

ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. E. FUCHS
IN WIEN

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

UND

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

PROF. A. WAGENMANN
IN HEIDELBERG

REDIGIERT VON

PROF. TH. LEBER UND **PROF. A. WAGENMANN**

LXXIX. BAND

MIT 26 TAFELN UND 24 FIGUREN IM TEXT

LEIPZIG

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1911

Inhalt des neunundsiebzigsten Bandes

Erstes Heft.

Ausgegeben am 11. April 1911. Seite

Zweites Heft.

Ausgegeben am 30. Mai 1911.

Drittes Heft.

Ausgegeben am 25. Juli 1911.

[Aus der Grossherzoglichen Universitäts-Augenklinik in Giessen.
(Dir.: Geheimer Med.-Rat Prof. Dr. Vossius.)]

Über anomale Sehrichtungsgemeinschaft bei Strabismus convergens.

Von
Stabsarzt Dr. Felix Mügge,
kommandiert zur Klinik.

Jede Hypothese über die noch keineswegs vollkommen aufgeklärte Ätiologie des Strabismus convergens des Kindesalters muss notwendigerweise von der Frage nach der Entstehung des normalen binokularen Sehens ihren Ausgang nehmen und kann es daher schlechterdings nicht vermeiden, zu dem Streit zwischen Empirismus und Nativismus irgendwie Stellung zu nehmen. Die ältere empiristische Theorie besagte kurz folgendes.

Die durch Anschauung von Objekten hervorgerufenen Gesichtseindrücke haben von vornherein keine räumliche Qualität, sondern bekommen dieselbe erst dadurch, dass sie auf Grund der gesammelten Erfahrungen in derselben Richtung, auf der sie ins Auge hineingelangt sind, nun durch die Psyche wieder nach aussen verlegt werden, das heisst auf den sogenannten Richtungsstrahlen; im Durchschnittspunkt dieser Richtungsstrahlen beider Augen befinde sich dann das gesehene Bild.

Dieser sogenannten Projektionslehre hat Hering[1]) die Lehre von den identischen Sehrichtungen gegenübergestellt, die im Gegensatz zu jener jedem einzelnen nervösen Element, also jeder Stelle der Netzhaut bereits angeboren eine ganz bestimmte räumliche Qualität

---

[1]) Siehe Schlodtmann, Studien über anomale Sehrichtungsgemeinschaft bei Schielenden. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LI. S. 256 u. Bielschowsky, Die Motilitätsstörungen der Augen usw. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. Lief. 111. S. 8ff.

zukommen lässt, vermöge deren die an einer solchen Stelle entstandenen Eindrücke stets an ein und denselben Ort des Sehraumes lokalisiert werden.

Zwischen beiden Augen besteht dabei eine angeborene, auf anatomischer Grundlage beruhende Korrespondenz, die man sich am besten vergegenwärtigen kann, wenn man sich die beiden Netzhäute zu einem in der Gegend der Nasenwurzel gelegenen Cyklopenauge übereinander geschoben denkt. Die dabei aufeinander liegenden sogenannten Deckstellen der Netzhaut haben eine gleiche räumliche Qualität und im Doppelauge gleiche Sehrichtung. Die Lage der Dinge im Sehraum kann daher von ihrem wirklichen Ort ganz erheblich abweichen und tut dies z. B., wenn uns bei binokulsrer Fixation eines nahen Gegenstandes ein anderer in die Sehrichtung eines Auges gebrachter Gegenstand nicht vor diesem, sondern in der Sehrichtung des Cyklopenauges, also mitten zwischen beiden Augen zu liegen scheint. Und endlich ist die identische Lokalisation der Netzhäute von der jeweiligen Stellung der Augen zueinander, also auch von einer eventuellen Schielstellung vollkommen unabhängig, so dass bekanntlich in der Mehrzahl der Schielfälle ein in der Fovea des Schielauges erzeugtes Nachbild unter allen Umständen an den Fixationspunkt des führenden Auges verlegt wird, wie gross auch immer die Schielablenkung jenes Auges sein mag.

Während man nun einerseits in der Entscheidung dieses Streites, ob angeborene oder erworbene Korrespondenz einen wichtigen Faktor für das Verständnis des Schielens erblickte, suchte man anderseits in dem unter abnormen Bedingungen stattfindenden Sehen der Schielenden wieder Rückschlüsse auf die normalen Verhältnisse zu gewinnen.

Die ausgedehnten Untersuchungen z. B., welche Worth[1]) an einer grossen Zahl von Neugeborenen anstellte, um über die frühesten Anfänge binokularer Fixation Klarheit zu gewinnen, schlugen den ersten Forschungsweg ein, den zweiten geht unter andern Schön[2]), wenn er auf Grund seiner Erfahrung über die Symptomatologie des Strabismus zu der Erkenntnis kommt, dass jedes Schielen, auch das Einwärtsschielen des frühesten Kindesalters einen Kampf mit dem Doppeltsehen darstellt, und wenn er dann in der Erwägung, dass die

---

[1]) Das Schielen. Autorisierte deutsche Ausgabe von Dr. E. H. Oppenheimer. Berlin 1905.

[2]) Das Schielen. München 1906. S. 8.

Möglichkeit des Doppeltsehens die Identität der Netzhäute als Bedingung voraussetzt, die Schlussfolgerung zieht, dass also diese Identität vorher schon dagewesen (angeboren) sein müsse.

Der Beweiskraft dieser Deduktion kann man sich wohl unschwer entziehen, jedes einzelne Symptom des Strabismus convergens, die Amblyopia ex anopsia, die innere Hemmung der Eindrücke des Schielauges usw., scheinen vom Standpunkt des Nativismus die beste Erklärung zu finden, und auch derjenige Punkt, welcher anfangs am meisten dem Empirismus das Wort zu reden schien, die bei einem Teil der Schielenden beobachtete Tatsache einer anomalen Sehrichtungsgemeinschaft, hat sich schliesslich mehr und mehr als eine Stütze der nativistischen Theorie erwiesen.

Gerade in den letzten 10 oder 12 Jahren sind eine Reihe grundlegender Veröffentlichungen über die anomale Sehrichtungsgemeinschaft entstanden, unter denen die Selbstbeobachtung Tschermaks[1]) und die Arbeiten Bielschowskys[2]) und Schlodtmanns[3]) in erster Linie genannt werden mögen.

Was wir durch diese Forscher über jenes eigentümliche Symptom mancher Schielfälle erfahren haben, ist etwa folgendes:

Bei einem Teil der Schielenden entwickelt sich eine Änderung der relativen Lokalisationsweise, so dass normaliter nicht korrespondierende Netzhautstellen eine anomale Sehrichtungsgemeinschaft miteinander eingehen. Je nachdem die Schielstellung mit der anomalen Lokalisationsweise mehr oder weniger übereinstimmt oder nicht, unterscheidet man 2 Gruppen von Schielenden, welche Adam[4]) die anomal-harmonisch und die anomal-disharmonisch Lokalisierenden benannt hat. Eingehende und mühsame Untersuchungen über das Sehen anomal lokalisierender Augenpaare haben nun ergeben, dass ihre anomale Sehrichtungsgemeinschaft das gesamte Sehfeld betrifft, in demselben aber häufigen und bisweilen ausgedehnten Schwankungen unterworfen ist. Die innere Hemmung, welche darauf gerichtet ist,

---

[1]) Über anomale Sehrichtungsgemeinschaft der Netzhäute bei einem Schielenden. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLVII. S. 509.

[2]) Über monokulare Diplopie ohne physikalische Grundlage nebst Bemerkungen über das Sehen Schielender. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLVI. S. 143. — Untersuchungen über das Sehen der Schielenden. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. L. S. 406.

[3]) Loc. cit.

[4]) Über normale u. anomale Netzhautlokalisation bei Schielenden. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVI. (Festschrift Kuhnt) S. 110.

die im Schielauge disparat sich abbildenden Eindrücke derartig minderwertig zu machen, dass eine Störung der Wahrnehmungen des fixierenden Auges dadurch verhindert wird, trifft nach den Untersuchungsresultaten der genannten Forscher im allgemeinen auch für die anomal Lokalisierenden zu; bei der I. Gruppe derselben „könnte sie", wie Schlodtmann[1]) in seinen Schlussbetrachtungen eigens hervorhebt, „eventuell geringer sein (wenn nicht sogar in einzelnen Fällen fehlen), da hier die äussere Möglichkeit einer binokularen Verwertung der beiden Sehfelder trotz der Schielstellung gegeben ist".

Auch Bielschowsky[2]) kommt zu der Überzeugung, dass der Grad der inneren Hemmung der Schielaugeneindrücke hier ein sehr verschiedener sein kann und den Ausschlag gibt, „ob bei einer dem Schielwinkel entsprechenden Anomalie der Sehrichtungen Binokularsehen im engeren Sinne des Wortes nachweisbar ist".

Dass aber die innere Hemmung des Schielauges bei anomalharmonisch lokalisierenden Schielenden nicht nur vollkommen fehlen, sondern dass statt ihrer sogar eine Erhöhung der Sehschärfe der mit der fixierenden Fovea sehrichtungsgleichen sogenannten Pseudofovea des Schielauges vorhanden sein kann, fand Adam[3]) unter 12 daraufhin genauer untersuchten Fällen nicht weniger als 5mal. Einen einigermassen vollkommenen binokularen Sehakt wiesen allerdings nur 2 dieser Patienten auf, so dass sie — was unter andern auch Bielschowsky[4]) und vor ihm schon Alfred Graefe[5]) mehrfach beobachtete, wohl im stande waren, amblyoskopische Halbbilder zu einem Sammelbilde zu vereinigen. Tiefenwahrnehmung zeigte sich jedoch bei keinem einzigen derselben und ist auch von anderer Seite, soviel ich weiss, bisher niemals einwandsfrei gefunden worden.

Für die II. Gruppe, die anomal-disharmonisch lokalisierenden Schielenden, aber ist nach Schlodtmann[6]) „das Vorhandensein zweier Stellen maximaler Hemmung charakteristisch, nämlich an der Fovea und derjenigen Stelle der schielenden Netzhaut, welche mit der fixierenden Fovea jeweilig gleichen Raumwert hat".

---

[1]) Loc. cit. S. 292.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. L, loc. cit. S. 476.

[3]) Loc. cit. S. 119.

[4]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. L, loc. cit. S. 467.

[5]) Das muskuläre Schielen. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. Lief. 2. S. 128.

[6]) Loc. cit. S. 292.

In Übereinstimmung mit Tschermak erkennt er vom biologischen Standpunkt aus in der anomalen Lokalisation einen Vorgang der Anpassung an die Schielstellung, insofern durch sie in vollkommener Weise als durch die innere Hemmung eine Sicherung gegen das Doppeltsehen erreicht werden kann. Er wies ferner nach, dass die Abweichung der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft von der Korrespondenz für die Verhältnisse des gewöhnlichen Sehens am geringsten, mit der Änderung der Abbildungsverhältnisse aber zugleich ein Wechsel in der Lokalisationsweise beider Sehfelder verbunden ist, und dass ausserdem in der Regel mit der Lokalisationsänderung eine in demselben Sinne, aber nicht in dem gleichen Masse erfolgende Änderung der Schielstellung einhergeht; er erblickt hierin eine Korrektivbewegung im Sinne Herings und eine gewisse Analogie zu den normalen Fusionsbewegungen, eine okulomotorische Anpassung neben jener sensorischen, welche durch die anomale Korrespondenz selbst und den Wechsel derselben bei Änderung der Abbildungsverhältnisse dargestellt wird.

Die Fälle der II. Gruppe beweisen Schlodtmann dabei, dass der Nutzeffekt sehrichtungsgleicher Abbildung nicht immer erreicht wird oder, wenn einmal vorhanden, wieder verloren gehen kann.

Dass dann aber bei den Schielenden dieser Gruppe die innere Hemmung wieder wirksam in Kraft treten und gerade jene zwei wichtigsten Stellen, die Fovea und die Pseudofovea des Schielauges, in maximaler Weise betreffen muss, erscheint uns im Interesse der Vermeidung von Doppelbildern geradezu als geboten.

Bezüglich des Gesichtsfeldes der Schielenden mit anomal-harmonischer Lokalisation ist nach Bielschowsky[1]) eine gewisse Verwertung der Schielaugeneindrücke zusammen mit denen des fixierenden Auges wohl unter allen Umständen vorhanden; im allgemeinen werden erstere aber von den viel stärkeren, ungehemmten Eindrücken des fixierenden Auges derart überboten, dass dieses in praxi ebenso wie bei allen andern Schielenden den bei weitem grössten Teil des Gesichtsfeldes allein übernimmt, und nur ein ganz kleiner durch den Nasenrücken dem fixierenden Auge verdeckter Teil von dem Schielauge bestritten wird. Nur die in der Visio directa des Schielauges gelegenen Punkte werden von einem kleinen Teil der Schielenden im Bereiche des binokularen Gesichtsfeldes nicht vom fixierenden, sondern von der Macula des schielenden Auges gesehen, und, wie

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. L, loc. cit. S. 476.

Adam[1]) fand, von einigen sogar als besonders helle oder deutliche Punkte im Sehfeld angegeben.

In allen diesen Fällen, deren Vorkommen auch Alfred Graefe[2]) bekannt war und ihn zur Anerkennung einer auf beide Augen verteilten sogenannten „regionären Exklusion“ veranlasste, handelt es sich nach Bielschowsky[3]) und Adam[4]) stets um Schielende mit anomal-harmonischer Lokalisation, auf Grund deren allein der von der Fovea des Schielauges gesehene Bezirk an seinen richtigen Ort verlegt werden kann.

In dem Verhalten der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft nach operativer Korrektion der Schielstellung haben wir nach den eingehenden Untersuchungen Ohms[5]) drei Perioden zu unterscheiden, die aber nicht alle bei jedem einzelnen Falle zur Beobachtung zu kommen brauchen und ausserdem in ihrer Dauer die gewaltigsten Verschiedenheiten zeigen, nämlich:

1. die Alleinherrschaft der anomalen Lokalisation,
2. den Wettstreit zwischen beiden Lokalisationen, und
3. die Alleinherrschaft der normalen Lokalisation.

Die nach der Operation zu erwartenden Doppelbilder sind, da sie in der ersten Periode der vorher vorhanden gewesenen anomalen Lokalisation entsprechen, bezüglich ihrer Art (ob gleichnamig oder gekreuzt) und ihres Abstandes einigermassen genau vorherzusagen. In der zweiten Periode aber können entsprechend dem Wettstreit zweier Lokalisationen eine Zeitlang beide gleichwertig nebeneinander zur Beobachtung kommen und so die physiologische Grundlage abgeben, auf der allein jene seltenen Fälle von binokularem Dreifachsehen und der von Bielschowsky[6]) veröffentlichte Fall von monokularer Diplopie ihre Erklärung finden.

Dabei kann es manchmal jahrelang dauern, bis dieser Wettstreit beendet und die normale Lokalisation wieder allein in Tätigkeit ist; erreicht wird dieses Ziel aber — wie wir anzunehmen berechtigt sind — schliesslich in allen Fällen, und oft sogar trotz sehr langen

---

[1]) Loc. cit. S. 119 u. 120.

[2]) Loc. cit. S. 117 ff.

[3]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. L, loc. cit. S. 475.

[4]) Loc. cit. S. 120.

[5]) Klinische Untersuchungen über das Verhalten der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft der Netzhäute nach der Schieloperation. v. Graefe's Arch. f. Ophth Bd. LXVII. S. 439.

[6]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLVI, loc. cit.

Bestehens der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft mit erstaunlicher Schnelligkeit.

Gerade diese Tatsache, die Unbeständigkeit der anomalen Lokalisation und die Unvollkommenheit des auf ihrer Grundlage erreichten binokularen Sehens hat man mit Recht als prinzipielle Unterschiede gegenüber der normalen Korrespondenz betrachtet, „welche", um mit Bielschowsky[1]) zu reden, „die Annahme einer angeborenen Grundlage für die letztere geradezu als ein unabweisbares Postulat erscheinen lassen".

Nun zeigt diese Unvollkommenheit des auf anomaler Korrespondenz beruhenden binokularen Sehaktes aber, wie wir gesehen haben, so gewaltige Verschiedenheiten, dass zwischen der fast vollkommenen Entwertung der Schielaugeneindrücke und der Fähigkeit, amblyoskopische Halbbilder zu einem Sammelbilde zu vereinigen, alle Übergangsstufen vorhanden sind. Da scheint es mir denn nicht unberechtigt, schon an dieser Stelle darauf hinzuweisen, ob nicht auch Verschiedenheiten in der Anlage der normalen Korrespondenz in Betracht zu ziehen sind, welche sich als erheblichere oder geringere relative Minderwertigkeiten derselben dokumentieren und für die Möglichkeit der Entwicklung einer anomalen Korrespondenz mehr oder weniger bestimmend sein können.

Es ist dies ein Moment, das ebenso wie mit dem Verständnis des Schielens überhaupt auch speziell mit der Erklärung der Ursachen der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft meines Erachtens einen engen Zusammenhang hat und später eingehende Würdigung finden wird.

Denn gerade die Frage, worauf bei Schielenden die Entwicklung der anomalen Korrespondenz zurückzuführen ist, harrt noch der Beantwortung.

Wenn Adam[2]) zu ihrer Entstehung ausser einer gewissen gleichbleibenden Disparation der Sehschärfe eine beachtenswerte Stellung einräumt, indem er unter Zugrundelegung einer ziemlich willkürlichen Einteilung der sämtlichen Schielenden in solche mit einer Sehschärfe von 1. weniger als $^1/_{20}$, 2. zwischen $^1/_{20}$ und $^1/_2$ und 3. über $^1/_2$ in der zweiten Gruppe die meisten anomal lokalisierenden Patienten fand, so werde ich später noch Gelegenheit nehmen, auf diese Frage zurückzukommen. Beides, die grössere oder geringere Ambly-

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. L, loc. cit. S. 509.

[2]) Loc. cit. S. 127.

opie sowohl wie die anomale Lokalisation, sind jedenfalls nichts anderes als Symptome des Strabismus und müssen als solche in der Ätiologie des jeweiligen Falles ebenfalls ihre Begründung finden.

In welcher Weise dies geschieht, dafür scheinen mir sowohl die Fälle anderer als auch meine eigenen Beobachtungen an etwa 120 Schielenden einen deutlichen Fingerzeig zu geben. Es sind dabei meine eigenen Fälle ausschliesslich solche von Strabismus convergens und betreffen grösstenteils noch im Kindesalter stehende Patienten, bei denen feinere Untersuchungen mit Nachbildern und dergleichen mehr nicht leicht hätten angestellt werden können. Da es mir aber auch nicht auf detaillierte Untersuchungen über das Sehen der Schielenden mit anomaler Lokalisation, sondern auf die Tatsache der letzteren im Symptomenkomplex des ganzen Falles angekommen ist, so habe ich mich damit begnügt, diese Tatsache der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft und den Grad des Anomaliewinkels ausschliesslich mit dem Maddoxstäbchen und mit dem Amblyoskop zu bestimmen.

Auf diese Weise aber gelang es mir bei den meisten, zum Teil allerdings erst näch langer, wiederholter Beschäftigung mit den kleinen Patienten, nach Aufbesserung des Sehvermögens des Schielauges durch Übung, unter Zuhilfenahme eines vor das fixierende Auge gehaltenen dunkelgrünen Glases oder durch starke Verdunkelung seines Bildes mittels schwarzer Gläser, ein hinreichend zuverlässiges Resultat zu gewinnen.

Soweit sich dabei das Bestehen einer anomalen Sehrichtungsgemeinschaft ergab, habe ich meine Beobachtungen zu einer Tabelle zusammengestellt, für die ich zuvor folgende Erläuterung geben möchte:

Die Behandlung, deren Beginn in Rubrik 5 der Tabelle angegeben wird, bestand vor allem in der Vollkorrektion der fast immer vorhandenen Hypermetropie, und wo solche da war, auch des hypermetropischen Astigmatismus. Einseitige Amblyopie wurde dadurch zu bessern gesucht, dass die Patienten das fixierende Auge längere Zeit verbunden erhielten, sofern die Sehschärfe des andern weniger als $^5/_{35}$ betrug; hatte sie diesen Grad erreicht, so wurde das fixierende Auge atropinisiert, um dadurch seine Verwendung in der Nähe zu verhindern, und war die Amblyopie schliesslich noch geringer geworden — entsprechend einer Sehschärfe von $^5/_{15}$ oder $^5/_{10}$ —, so wurden nur noch täglich unter Bedeckung des besseren mit dem schwächeren Auge Leseübungen angestellt; alles in Übereinstimmung mit den von

Worth[1]) gegebenen Vorschriften. Nach einer gewissen Aufbesserung der Sehschärfe ($^5/_{25}$) begannen ausserdem die amblyoskopischen Übungen, die oft monatelang fortgesetzt wurden, die ich aber in der letzten Zeit immer dann dauernd ausgesetzt habe, wenn anomale Sehrichtungsgemeinschaft mit Sicherheit nachgewiesen war.

Operative Eingriffe kamen zunächst nur da zur Anwendung, wo der Schielwinkel von vornherein ein ganz erheblicher war, sonst meist erst nach längerer friedlicher Behandlung, die oft aber allein schon zum Ziele führte.

Die Refraktion wurde überall nach vorheriger Homatropinisierung skiaskopisch bestimmt und nur bei den älteren Patienten (über 10 Jahre) danach auch subjektiv ermittelt; bei allen übrigen Kindern habe ich meiner Erfahrung gemäss einfach meine objektive Messung zugrunde gelegt unter Abzug einer halben Dioptrie der gefundenen Hypermetropie.

Die Sehschärfe, welche in der 7. Rubrik angegeben ist, zeigt den bei der letzten Untersuchung gefundenen Wert an, ist aber aus Zweckmässigkeitsgründen unmittelbar hinter der Refraktion aufgeführt; die bei Beginn der Behandlung erhobene Sehschärfe des Schielauges ist aus den eingeklammerten Zahlen zu entnehmen.

Die Angaben über den Schielwinkel in Rubrik 8 bezeichnen den Grad desselben unter der verordneten vollkorrigierenden Brille; wo der Schielwinkel aber vor Verordnung derselben erheblich grösser war, ist sein ursprünglicher Wert durch die eingeklammerte Zahl angegeben.

In den Rubriken 9 und 13 ist mit gl. gesagt, dass die Doppelbilder gleichnamig, mit gekr., dass sie gekreuzt sind; die Zahlen dahinter bedeuten ihren Abstand in Winkelgraden.

Was den binokularen Sehakt anbelangt, so verstehe ich unter

„I. Grad“ die Fähigkeit, einander nicht gleichende Halbbilder (Vogel und Käfig) zu einem Sammelbilde zu vereinigen, unter

„II. Grad“ die Verschmelzung solcher Halbbilder, welche gemeinsame gleiche Teile enthalten (Mann mit Hut und einem Bein und Mann mit zwei Beinen, aber ohne Hut), während

III. Grad binokulare Tiefenwahrnehmung, also stereoskopisches Sehen bedeutet.

---

[1]) Loc. cit.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Nr.	Name und Alter	Diagnose	Beginn des Schielens	Beginn der Behandlung	Refraktion	Visus	Schielwinkel	Doppelbilder
							im Beginn der Behandlung	
1	Emilie S. 14 J.	Strab. conv. sin.	3. L.-J.	30. XI. 09	r. + 0,75 l. + 1,25	r. $^5/_5$ l. $^5/_{15}$	14—16°	Gl. 7°
2	Paul D. 7 J.	Strab. conv. sin.	2.—3. Leb.-J.	2. XI. 09	r. + 2,25 l. + 3,0	r. $^5/_5$ l. $^5/_{20}$ ($^5/_{50}$)	16—18°	Gl. 3—4°
3	Marie W. 12 J.	Strab. conv. dext.	Angebl. 6. L.-J. n. Masern.	12. I. 10	r. + 2,5 l. + 2,5	r. $^5/_{15}$ ($^5/_{35}$) l. $^5/_5$	15° (20°)	Gl. 5°
4	Johannes A. 16 J.	Strab. conv. sin.	Früheste Kindheit.	17. I. 10	r. + 7 l. + 5 ⊂ + 3 cyl.	r. $^5/_{7,5}$ l. $^2/_{50}$ (Finger in 2 m)	19° (22°)	Gekr. 1°
5	Gustav O. 16 J.	Strab. conv. pr. dext.	Früheste Jugend.	15. II. 10	r. + 2,5 ⊂ +1,0 cyl. 0° l. + 3,5 ⊂	r. $^5/_{10}$—$^5/_{15}$ l. $^5/_5$	10° (16°)	Gl. 2° (unsichere Angaben)
6	Philipp B. 13 J.	Strab. conv. pr. dext.	Angeblich 5. L.-J. im Anschluss an Diphth.	5. III. 10	r. } + 2,0 l. }	r. } $^5/_5$ l. }	12°	Gl. 3—4°
7	Hermann S. 8 J.	Strab. conv. pr. dext.	3. L.-J.	7. III. 10	r. + 3,0 l. + 2,5	r. $^5/_{10}$—$^5/_{7,5}$ l. $^5/_5$	15—20° (26°)	?
8	Willy Kr. 5 J.	Strab. conv. sin.	3. L.-J.	2. III. 10	r. + 7,0 l. + 8,0	r. $^5/_5$ l. $^5/_{10}$ ($^5/_{50}$?)	14°	?
9	Hermann S. 6 J.	Strab. conv. sin.	Angeblich 5. L.-J.	31. III. 10	r. + 1,5 l. + 2,5	r. $^5/_5$ l. $^5/_{35}$ ($^5/_{50}$)	16°	?

10 Operativer Eingriff	11 Letzte Untersuchung	12 Schielwinkel bei der letzten Untersuchung	13 Doppelbilder bei der letzten Untersuchung	14 Binokularer Sehakt mit anomaler Lokalisation	15 Binokularer Sehakt mit normaler Lokalisation	16 Bemerkungen
—	1. XII. 10	14—16°	Gl. 7°	II. Grad.	Noch nicht wieder hergestellt.	R. A. höher als l. um 3° Pr.
28. XI. Vorlagerung l.	20. XII. 10	10—12°	Schwanken um 0°	Kein I. Grad.	Noch nicht wieder hergestellt.	—
22. I. 10 Rücklagerung r.	12. XII. 10	0° 2° latent	Gl. 2°	Kein I. Grad.	II. Grad seit Febr. 1910; Fusionsvermögen = 10°; trotz wochenlang. amblyoskop. Übung. kein III. Grad.	Schielwinkel nach der Operation langsam von 8° auf 0° zurückgegangen, seit Juni 1910 Parallelstellg.
29. X. Tenotomie l.	29. XI. 10	4°	Gekr. 14—16°	Kein I. Grad.	Noch nicht wieder hergestellt.	Wenn Maddoxstäbchen rechts, dann gekr. Doppelbilder von 14—16°. Wenn Maddoxstäbchen l., dann ganz wechselnde Angaben über Doppelbilder, letztere zwar auch gekr., wechseln aber zwischen 2° u. 14°, sobald man seitlich verschiebende Prismen vorsetzt, werden ganz exakte Angaben gemacht, welche einer — ohne Prismen vorhandenen — gekr. Diplopie von 14° entsprechen.
—	15. XII. 10	12°	0°	II. Grad, geringe Fusionsbreite, ung. 3°.	—	—
—	7. XI. 10	12°	Gl. 4°	II. Grad, auch Anfänge des III. nach lang. fleissig. Übungen geringe Fusionsbreite von ungef. 3°.	Noch nicht wieder hergestellt.	Eine geringe Verschiebung der Amblyoskopschenkel v. ungef. 3° ist möglich, ohne dass die Verschmelzung der Dahlfeldschen Kreise verlor. geht.
—	16. XII. 10	22°	Gl. 3—4°	Kein I. Grad trotz mehrfacher Übungen.	—	—
21. XI. Tenotomie l.	29. XI. 10	10°	Gl. 5°	II. Grad (bei Konvergenz von 6°).	Noch nicht wieder hergestellt.	—
—	16. XII. 10	16°	Schwanken um 0°	Kein I. Grad.	—	—

1 Nr.	2 Name und Alter	3 Diagnose	4 Beginn des Schielens	5 Beginn der Behandlung	6 Refraktion	7 Visus	8 Schielwinkel im Beginn der Behandlung	9 Doppelbilder im Beginn der Behandlung
10	Hedwig M. 6 J.	Strab. conv. dext.	2. L.-J.	19. V. 10	r. + 6,0 l. + 4,0	r. $^5/_{10}$ ($^5/_{50}$) l. $^5/_5$	30°	?
11	Johanna L. 9 J.	Strab. conv. alt.	2.—3. L.-J.	19. V. 10	r. + 6,0 l. + 6,0	r. $^5/_5$ l. $^5/_5$	12°	Gl. 3—4°
12	Ludwig St. 13 J.	Strab. conv. alt.	1. L.-J.	20. V. 10	r.} +7,0 ⊂ l.} +1,5 cyl. 90°	r. $^5/_{15}$ l. $^5/_{15}$	22° (34°)	Gl. 5—6°
13	Alice M. 14 J.	Strab. conv. alt.	3. L.-J.	21. V. 10	r. + 4,5 l. + 3,5 ⊂ + 1,0 cyl. 90°	r. $^5/_{7,5}$ l. $^5/_{7,5}$	(34°) (ohne Brille)	Gl. 1—5°
14	Anna D. 17 J.	Strab. conv. dext.	Früheste Kindheit	8. VI. 10	r. + 8,0 (aphakisch. Auge) l. + 2,5	r. Finger in 2 m (excentrisch) l. $^5/_{15}$	30°	?
15	Margaret. Sch. 7 J.	Strab. conv. sin.	2. L.-J.	13. VI. 10	r. + 7,0 l. + 8,0	r. $^5/_4$ l. $^5/_{15}$ ($^5/_{50}$)	16° (40°)	Gl. 2—3°
16	Willi B. 7 J.	Strab. conv. alt.	2. L.-J.	6. VI. 10	r. — 20,0 l. — 18,0	r. $^5/_{35}$ l. $^5/_{35}$	32°	?
17	Hermann Sch. 15 J.	Strab. conv. alt.	Früheste Kindheit	22. VI. 10	r. + 0 l. + 0	r. $^5/_4$ l. $^5/_4$	45—50°	?
18	Ella H. 9 J.	Strab. conv. alt.	2. L.-J.	5. VII. 10	r. + 2,0 l. + 2,0	r. $^5/_4$ l. $^5/_4$	(24°) (ohne Brille)	?
19	Martha M. 6 J.	Strab. conv. alt.	1. L.-J.	18. VII. 10	r. + 6,0 l. + 6,0	r. $^5/_{7,5}$ l. $^5/_{7,5}$	25° (35°)	?

10	11	12	13	14	15	16
Operativer Eingriff	Letzte Untersuchung	Schielwinkel	Doppelbilder	Binokularer Sehakt		Bemerkungen
		bei der letzten Untersuchung		mit anomaler Lokalisation	mit normaler Lokalisation	
21. IX. Vorlagerung r.	15. XI. 10	12°	0°	II. Grad (hat lange geübt).	Noch nicht wieder hergestellt.	R. A. tiefer als l., um etwa 4° Pr.
—	4. XII. 10	12°	Gl. 4—6°	II. Grad nach länger. Üben, z. Z., nach mehrwöchiger Pause kaum noch I. Grad	Noch nicht wieder hergestellt.	—
—	7. VI. 10	22°	Gl. 5—6°	Kein I. Grad.	—	—
—	23. V. 10	34°	Gl. 0—5°	Keine Spur von binokularer Perzept.	—	—
Siehe Bemerkungen.	28. XII. 10	16—20°	Gekr. 2—4°	—	—	Im 3. Lebensj. Discission der r. Linse (Schichtstar?). Im Jahre 1907 Rücklagerung beider Mm. rect. int. u. Vorlagerung beider Mm. rect. ext., angeblich ohne grossen Erfolg. Z. Z. besteht Nystagmus verticalis u. horizontalis.
—	2. XII. 10	16°	Gl. 2°	I. Grad.	—	—
—	23. XI. 10	38°	Gl. ungef. 10°, sehr unbestimmte Angaben	Keine Spur von binokul. Sehen.	—	Im Laufe der Behandlung Myopieoprt. r., seitdem r. Fixation für die Ferne, l. Fixation für die Nähe.
Juli, August 2 Vorlagerungen, 1 Rücklagerung.	10. IX. 10	16°	?	Kein I. Grad trotz Übung.	—	Nach der ersten Op. (Rücklager.) am 31. VII. Schielwink. 25°, Anomaliewink. 15° — am Diploskop gemessen —.
—	16. XII. 10	16—18°	Im allgemeinen Gl. 2—6°, schwank., ab u. zu auch Gekr. 2°	I. Grad.	—	L. Auge tiefer als r. Auge um etwa 3° Pr.
Vorlagerung r. am 20. IX., Rücklagerung am 27. IX. ebenfalls r.	7. XII. 10	10°	Gekr. 3—5°	II. Grad (hat viel geübt).	Siehe nächste Rubrik.	Beim Blick in die Ferne bisweilen beginnende binokulare makuläre Einstellung.

1 Nr.	2 Name und Alter	3 Diagnose	4 Beginn des Schielens	5 Beginn der Behandlung	6 Refraktion	7 Visus	8 Schielwinkel im Beginn der Behandlung	9 Doppelbilder im Beginn der Behandlung
20	August D. 13 J.	Strab. conv. alt.	2. L.-J.	18. VII. 10	r. + 5,0 l. + 5,0	r. 5/5 l. 5/5	28—30°	?
21	Willi H. 4 J.	Strab. conv. sin.	3. L.-J. angeblich	5. VIII. 10	r. + 3,5 l. + 4,0	r. 5/5 l. 5/40	18°	?
22	Johanna Sch. 9 J.	Strab. conv. pr. dext.	2. L.-J.	9. VIII. 10	r. + 3,0 l. + 3,0	r. 5/7,5 l. 5/5	32°	Gl. 2°
23	Marie W. 15 J.	Strab. conv. pr. sin.	2. L.-J.	5. IX. 10	r. + 2,25 l. + 2,75	r. 5/5 l. 5/5	14° (32°)	Gl. 3°
24	Alma J. 7 J.	Strab. conv. dext.	1. L.-J.	5. IX. 10	r. + 7,0 l. + 6,0	r. 5/20 (3/50) l. 5/5	10—12°	?
25	August W. 10 J.	Strab. conv. dext.	2. L.-J.	XI. 08	r. + 4,0 l. + 4,0	r. 5/25 l. 5/5	?	?
26	Ludwig P. 10 J.	Strab. conv. dext.	Unbest.	15. IX. 10	r. + 7,0 l. + 7,0	r. 5/25 l. 5/10	12°	?
27	Elvire St. 12 J.	Strab. conv. pr. sin.	1. L.-J.	13. X. 10	r. + 2,0 ⊂ + 1,0 cyl. 90° l. + 1,5 ⊂ + 3,0 cyl. 75°	r. 5/5 l. 5/7,5	28° (40°)	?
28	Auguste J. 17 J.	Strab. conv. dext.	2. L.-J.	17. X. 10	r. + 4,0 l. + 4,0	r. 5/25 (5/35) l. 5/5	18—20° (20°)	Gl. 2—4°
29	Adolf W. 9 J.	Strab. conv. sin.	5.—6. L.-J. angeblich.	14. X. 10	r. + 8,0 l. + 8,0	r. 5/20 (4/50) l. 5/5	10—12°	?
30	Lina M. 17 J.	Strab. conv. dext.	2. L.-J.	6. XII. 10	r. + 3,25 l. + 3,25	r. Finger in 2 m. l. 5/5	45—50°	Gl. 25—28°
31	Emma H. 13 J.	Strab. conv. sin.	Angeblich seit der Geburt.	16. XII. 10	r. + 1,5 l. + 1,5	r. 5/5 l. 5/15	12°	0°
32	Carl B. 18 J.	Strab. conv. alt.	Früheste Jugend.	15. XII. 10	r. + 4,5 l. + 4,5 ⊂ + 2,25 cyl. 20°	r. 5/5 l. 5/15	45—50°	Gl. 5—10°
33	Hermann B. 33 J.	Strab. conv. alt.	Angeblich 5.—6. L.-J.	16. XII. 10	r. — 8,0 l. — 5,0	r. 5/10—5/7,5 l. 5/7,5—5/5	45—50°	Gl. 20—25°

10 Operativer Eingriff	11 Letzte Untersuchung	12 Schielwinkel bei der letzten Untersuchung	13 Doppelbilder bei der letzten Untersuchung	14 Binokularer Sehakt mit anomaler Lokalisation	15 Binokularer Sehakt mit normaler Lokalisation	16 Bemerkungen
Siehe Bemerkungen.	20. XII. 10	28°	Gl. 3—4°	I. Grad.	—	R. Auge tiefer als l., ungef. 1 mm. 1903 wurde Rücklagerung l. gemacht, danach angb. nur geringe Besserung.
—	9. XII. 10	18°	Gl. 1--5°	Kein I. Grad.	—	—
11. X. Vorlagerung und Rücklagerg. r.	18. XI. 10	10—14°	Gl. 10—14°	I. Grad.	II. Grad.	R. Auge höher als l., um etwa 4° Pr.
20. X. Vorlagerung l.	2. XII. 10	8—10°	Gekr. 1—2°	II. Grad (hat viel geübt).	Noch nicht wieder hergestellt.	R. Auge höher als l., um etwa 2—3° Pr.
—	3. XII. 10	8°	Gekr. 2—3°	Keine Spur von binokul. Sehen.	—	—
XI. 08 Rücklagerung r.	22. XI. 10	0°	Gekr. 14—15°	I. Grad.	Noch nicht wieder hergestellt.	—
—	9. XII. 10	10°	0°	II. Grad; Fusionsbreite ungef. 10°!!	—	!
—	9. XI. 10	28°	2°	II. Grad (nach wenigen Übungen).	—	—
24. XI. 10. Vorlagerung r.	21. XII. 10	12°	Schwank. um 0°	Kein I. Grad.	—	—
—	6. XII. 10	9—10°	Gekr. 1°	Kein I. Grad.	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	I. Grad (knapp).	—	—
19. XII. 10. Vorlagerung mit Rücklagerung. l. 29. XII. 10 Vor- u. Rücklag. r.	20. I. 11	Divergenz 8—10°	Gekr. 30—35°	Kein I. Grad.	—	R. Auge höher als l., um etwa 9° Pr. — nach den Operationen —.
19. XII. 10. Vor- u. Rücklagerung l. 29. XII. 10. Vor- u. Rücklagerung r.	20. I. 11	6—8°	Gekr. 15—18°	Kein I. Grad.	—	R. Auge tiefer als l., um etwa 8° Pr. — nach den Operationen —.

Überblicken wir nun diese ganze Kasuistik und suchen danach, welche Eigentümlichkeiten solche Fälle von Strabismus convergens mit anomaler Sehrichtungsgemeinschaft ausser dieser letzteren etwa andern Schielfällen gegenüber aufweisen, so können wir zunächst eigentlich nur das eine konstatieren, dass es sich bei einer verhältnismässig sehr grossen Zahl derselben (in der Tabelle durch fettgedruckte Nr.-Ziffern bezeichnet) um alternierendes Schielen handelt, bzw. dem alternierenden Typ sehr nahe stehende Schielformen, welche hier als Strabismus praecipue dexter oder sinister bezeichnet sind. Alle diese Patienten waren nicht nur im stande, ohne Mühe das in der Regel schielende Auge zur Fixation einzustellen, sondern diese Fixation auch bei unverdecktem andern Auge beliebig lange aufrecht zu erhalten.

Rechne ich diese Fälle dem alternierenden Typ zu und ziehe ich nur diejenigen Fälle in Betracht, bei denen ich über das vorhandene Lokalisationsverhältnis genügend zuverlässige Resultate erhielt, so fand ich unter insgesamt 88 Schielenden 26 mit Strabismus alternans gegenüber 62 mit Strabismus monolateralis, ein Verhältnis, das entsprechend der von mir vorgenommenen Erweiterung des Gebietes des Strabismus alternans von den in den Lehrbüchern im allgemeinen angegebenen Prozentzahlen — 20 : 80 — nicht unwesentlich abweicht.

Anomale Sehrichtungsgemeinschaft wiesen von den 88 Schielenden insgesamt 33 auf, also 37,5%, und zwar von den 26 alternierenden Fällen 16, also 61,5%, und von den 62 monolateralen 17, also nur 27,4%. Die alternierend Schielenden zeigten dabei gar keine oder nur eine sehr geringe Verschiedenheit der Sehschärfe beider Augen, während bei den übrigen Fällen recht erhebliche Gradunterschiede der Sehschärfe des Schielauges zur Beobachtung kommen. Den ganz excessiven Amblyopien, wie sie sonst gar nicht so selten einen Strabismus monolateralis begleiten, scheinen wir jedoch im allgemeinen unter den Patienten mit anomaler Lokalisation nicht zu begegnen, bei denen ich Sehschärfen von weniger als $^5/_{35}$ nur ausnahmsweise, meist aber bessere Sehschärfen von $^5/_{20}$ oder $^5/_{15}$ auf dem Schielauge gefunden habe.

Die spärlichen in der Literatur bereits vorhandenen kasuistischen Angaben scheinen dies nur teilweise zu bestätigen:

So waren z. B. 5 unter 7 Fällen von Strabismus convergens, welche von Bielschowsky[1]) angeführt werden, alternierender, 2 monolateraler Art, und von den 10 hierher gehörigen Fällen Ohms[2]) sind in dem von mir gedachten Sinne offenbar Fall 1, 2, 3, 5 und 6,

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. L, loc. cit. S. 420—456.

[2]) Loc. cit. S. 444—460.

also 5 Fälle solche von Strabismus convergens alternans. Bei den übrigen 5 betrug die Sehschärfe $3 \times {}^5/_{15}$, $1 \times {}^5/_{20}$ und $1 \times {}^5/_{50}$, in Bielschowskys 2 Fällen von monolateralem Strabismus convergens mit anomaler Sehrichtungsgemeinschaft allerdings nur „Finger in 1 u. in 2 m“.

Dass Adam[1]) seine Schielenden mit anomaler Lokalisation meist in seiner sogenannten 2. Gruppe, also mit einer Sehschärfe von ${}^5/_{10}$ bis ${}^1/_{20}$ vorfand, wurde schon erwähnt, kann aber bei dem grossen Spielraum zwischen den Grenzwerten der Sehschärfe in dieser 2. Gruppe, und da leider genauere Angaben nicht gemacht werden, nur wenig zum Vergleich mit meinen Befunden herangezogen werden, die im grossen ganzen jedenfalls bessere Werte für die Sehschärfe des Schielauges bei anomaler Sehrichtungsgemeinschaft ergeben.

Das Facit dieser kurzen Erörterungen können wir also dahin zusammenfassen, dass bei Schielenden mit anomaler Lokalisation die einseitige Amblyopie den weitgehendsten Gradverschiedenheiten unterworfen ist, und dass ihr schon deshalb wenigstens eine ausschlaggebende Bedeutung für die Entstehung jener Anomalie nicht zugesprochen werden kann.

Die gute Sehschärfe kann deshalb auch nicht der Grund sein, weshalb ich gerade unter den Schielenden des alternierenden Typs einen so hohen Prozentsatz mit anomaler Sehrichtungsgemeinschaft angetroffen habe. Dass dieser aber vorhanden ist und dass hierbei Zufälligkeiten keine wesentliche Rolle gespielt haben, ist bei der deutlichen Sprache, welche jene oben angeführten Zahlen reden, wohl absolut zuzugeben, zumal auch die citierten Beobachtungen Anderer zum Teil ähnliche Schlüsse gestatten, zum mindesten aber nirgends einen direkten Widerspruch zu meinen Feststellungen bedeuten.

Diejenigen Momente, welche das Entstehen einer alternierenden Schielform begünstigen, scheinen also auch der Ausbildung der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft Vorschub zu leisten, und die Frage nach der Ursache der letzteren daher mit der Frage nach der Ätiologie des Strabismus convergens alternans im speziellen und des Strabismus convergens überhaupt in engem Zusammenhange zu stehen.

Nun ist aber diese Ätiologie des Strabismus convergens der Kinder bekanntlich auch heute noch ein Haupttummelplatz der verschiedensten Hypothesen, über deren grössere oder geringere Berechtigung die Akten bisher keineswegs geschlossen sind, und ich bin daher an dieser Stelle gezwungen, zunächst einmal meinen eigenen Standpunkt in dieser Beziehung genauer festzulegen, ehe ich auf dem-

[1]) Loc. cit. S. 115.

selben eine Erklärung für die Entstehung eines bestimmten Symptoms des Strabismus aufbauen kann.

Ich ergreife dabei gern die Partei von Claud Worth[1]), der uns in seinem Buche über das Schielen meiner Ansicht nach den einzig richtigen Weg zum Verständnis dieses krankhaften Zustandes gewiesen hat, und dessen Beobachtungsergebnisse ich hier kurz präcisieren möchte:

Auf Grund sorgfältiger Massenuntersuchungen kommt er zu der Überzeugung, dass die Entwicklung des binokularen Sehaktes schon in den ersten Lebensmonaten nach der Geburt vor sich geht, dass schon im 12. Monate ein deutlicher „Wunsch nach Binokularsehen" vorhanden ist, den wir bekanntlich als Fusionsvermögen zu bezeichnen gewöhnt sind, und dass ferner dieses Fusionsvermögen schon vor Ablauf des 6. Lebensjahres zum Abschluss gelangt.

Die gewaltigen Hindernisse, welche dasselbe vor allem in gewissen Fällen von latentem Schielen im Interesse des binokularen Einfachsehens zu überwinden im stande ist, waren auch Worth bekannt und wurden von ihm im Verein mit der Tatsache, dass ganz im Gegensatz dazu bei allen Kindern mit Strabismus convergens ein mehr oder weniger erheblicher, oft ganz vollständiger Ausfall des Fusionsvermögens zu finden ist, in ihrer Bedeutung richtig gewürdigt, wenn er daraufhin die Behauptung aufstellt: „Folglich ist die wesentliche Ursache des Schielens ein mangelhaft entwickeltes Fusionsvermögen[2])."

Darin allein erblickt er die grundlegende Vorbedingung, bei deren Vorhandensein es nun nur noch einer auslösenden Ursache bedarf.

Einige solcher Anomalien, die er als auslösende Ursachen selbst anführt, sind uns als Hauptmomente der einen oder andern früheren Schieltheorie schon genugsam bekannt, und es mag genügen, wenn ich einer vorhandenen Hypermetropie, einer Anisometropie oder einer Muskelgleichgewichtsstörung, vor allem auch des angeborenen Höhenschielens in dieser Beziehung kurz Erwähnung tue.

Den Grund, warum sich in den einzelnen Fällen das Fusionsvermögen gar nicht oder nur unvollkommen entwickelt hat, sieht Worth[3]) in einem „angeborenen Defekt". Gerade bei den alternierend Schielenden im engsten Sinne des Wortes findet er „kongenital ein völliges Fehlen des Fusionsvermögens"[4]), so dass bei einem solchen Patienten trotz noch so vielen Übens niemals ein Verschmelzen

[1]) Loc. cit.
[2]) Loc. cit. S. 30.
[3]) Worth, loc. cit. S. 30.
[4]) Worth, loc. cit. S. 35.

stereoskopischer Halbbilder erreicht werden könne. Wie sachgemäss Worth hier beobachtet hat und welche Wichtigkeit in der Tat dem Fusionsvermögen bei allen Schielenden zukommt, davon wird sich jeder, der diese Funktion bei seinen schielenden Patienten regelmässig zu prüfen gewöhnt und mit amblyoskopischen Übungen anzuregen bestrebt ist, selbst rasch genug überzeugt haben. Er wird auch ebenso wie Worth bei seinem Material auf ganz erhebliche Verschiedenheiten gestossen sein derart, dass es ihm einmal gelang, schon nach wenigen Übungsstunden einen vollkommenen binokularen Sehakt und bei Kindern, die noch jung genug waren, auch einen gewissen Grad von Fusionsvermögen zu erzielen, bei andern keineswegs älteren Schielformen aber trotz monatelanger fleissiger Übungen nur möglich war, einen sehr primitiven Grad von binokularem Einfachsehen zu stande zu bringen.

Der angeborene Defekt, welcher den einzelnen Fällen zugrunde liegt, zeigt also recht erhebliche Gradverschiedenheiten, die für den Verlauf des Falles und die grössere oder geringere Möglichkeit seiner Heilung einen ausschlaggebenden Faktor bedeuten.

Natürlich können wir diesen kongenitalen Defekt, diese angeborene Minderwertigkeit nur da vermuten, wo die Wurzeln des Fusionsvermögens, jener höchsten Entwicklungsstufe des binokularen Einfachsehens zu suchen sind, nämlich in den Grundlagen des binokularen Einfachsehens selber, d. h. bei der Identität der Netzhäute.

Da wir uns aber diese Identität anatomisch nur dadurch gewährleistet denken können, dass durch entsprechend angeordnete Assoziationsbahnen und corticale Einrichtungen eine Verknüpfung symmetrischer Stellen der Netzhäute und vielleicht sogar eine Zuleitung der durch ihren Reiz ausgelösten Vorstellungen nach derselben corticalen Endstation als Ort der bewussten Wahrnehmung vor sich geht, so ist weiterhin wohl vorstellbar, dass die so geschaffene Verknüpfung beider Netzhäute miteinander im Sinne der Korrespondenz in einzelnen Fällen eine weniger innige sein kann, ja dass theoretisch selbst der Annahme eines vollkommenen Ausfalls derselben in dem einen oder andern Falle nichts im Wege stände.

Dass solche extremen Fälle mit mehr oder weniger gänzlichem Fehlen einer angeborenen Grundlage für binokulares Einfachsehen wirklich vorkommen, scheint mir in Rücksicht auf die fast allgemeine Anerkennung der nativistischen Theorie im Kreise der Autoren nicht wahrscheinlich zu sein, immerhin begegnen sich beide Theorien, die nativistische und die empiristische, hier in unverkennbarer Weise. Denn

angeborene Gradverschiedenheiten der Grundlagen für das normale binokulare Sehen und damit auch für das aus ihm sich entwickelnde Fusionsvermögen sind aus der Symptomatologie des Strabismus convergens der Kinder mit absoluter Sicherheit abzuleiten.

Je mangelhafter diese Grundlagen sind, um so geringere Anlässe werden genügen, um das Gleichgewicht der normalen Blickrichtungen zu stören, und anderseits werden sehr erhebliche auslösende Ursachen notwendig sein, wenn die angeborene Korrespondenz der Netzhäute nur einen geringen oder gar keinen Mangel aufweist.

Und so komme ich denn zur Formulierung meiner auf Grund von Literaturstudien sowohl wie von eigenen Beobachtungen gewonnenen Auffassung vom Strabismus convergens des Kindesalters, die ich also zusammenfassen möchte:

Zwischen den einzelnen Fällen von Strabismus convergens findet bezüglich des Grades der angeborenen Grundlagen für normales binokulares Einfachsehen ein fliessender Übergang statt von fast gänzlichem Mangel dieser Grundlagen auf der einen bis zu mehr oder weniger guter Vollkommenheit der angeborenen Netzhautkorrespondenz auf der andern Seite, und dem gegenüber sind umgekehrt die notwendigen auslösenden Ursachen entweder nur sehr gering oder stärker oder schliesslich so gewaltig, dass sie auch ein beinahe normal angelegtes Binokularsehen in seiner Entwicklung zu hemmen vermögen. Dementsprechend werden wir, wenn es gelingt, die auslösende Ursache zu erkennen und zu beseitigen, um so sicherer und um so rascher Erfolg erzielen, einen je grösseren Anteil dieselbe an der Entstehung des jeweiligen Schielfalles genommen hat, während anderseits die Fälle mit erheblichem angeborenen Defekt — und hierher gehören auch nach meiner Erfahrung ganz vornehmlich Schielkinder mit alternierendem Typ — in der Regel nur einen sehr rudimentären binokularen Sehakt erreichen.

Suchen wir nun nach Klarlegung der ätiologischen Verhältnisse des Strabismus convergens aus denselben eine Erklärung für seine einzelnen Symptome zu gewinnen, so werde ich mich in dieser Beziehung ganz kurz fassen und nur das eine hier interessierende Symptom, die anomale Sehrichtungsgemeinschaft, einer eingehenden Würdigung unterziehen.

Die ganze Lehre von der Symptomatologie des Schielens dreht sich dabei um den einen wichtigen Hauptpunkt, die Vermeidung von Doppelbildern. Denn dass wir solche eigentlich in jedem Falle von Strabismus erwarten müssten, vorausgesetzt, dass überhaupt irgend-

welche angeborenen Beziehungen zwischen beiden Augen im Sinne einer Identität der Netzhäute vorhanden sind, ist eine notwendige Schlussfolgerung. Ein vollkommenes Fehlen dieser angeborenen Korrespondenz aber sind wir — wie ich bereits hervorhob — nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse wohl in keinem einzigen Falle anzunehmen berechtigt. Warum trotzdem von Schielenden nicht doppelt gesehen wird, diese Frage bedeutet daher den Hauptgesichtspunkt, von dem aus allein ein richtiges Verständnis der gesamten Symptomatologie des Schielens möglich ist, und alle die verschiedenen Symptome des Strabismus gewinnen für uns nicht als Folgen desselben, sondern lediglich erst als Mittel zur Bekämpfung der Diplopie ihre wahre Bedeutung.

Die als innere Hemmung bereits an früherer Stelle genannte Unterdrückung der Schielaugeneindrücke und die bei monolateralen Schielformen des Kindesalters entstehende wohlbekannte Amblyopia ex anopsia seien in erster Linie hervorgehoben. Ein zweites hierher gehöriges Symptom ist die bei einer Reihe von Schielarten beobachtete oft ganz erhebliche Steigerung des Schielwinkels, auf die besonders Schön[1]) nachdrücklich hinweist und die — von ihm als abschiebendes Schielen bezeichnet — den Zweck hat, das Bild des Schielauges auf möglichst excentrische und damit weniger empfindliche Netzhautzellen zu verlegen.

Und ebenfalls als ein solches Mittel zur Vermeidung der Doppelbilder haben wir auch die Ausbildung der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft aufzufassen, die insofern entschieden das wirksamste und vollkommenste unter ihnen darstellt, als einzig und allein diese Art der Anpassung eine, wenn auch noch so ungleichmässige, gemeinsame Verwertung der Eindrücke beider Augen ermöglicht.

Die Psyche sollte sich daher — so müsste man glauben — dieser Waffe im Kampf gegen das Doppeltsehen eigentlich so viel als möglich bedienen. Wo aber einigermassen innige Beziehungen zwischen beiden Augen im Sinne einer normalen Korrespondenz beider Netzhäute kongenital vorhanden sind, wird natürlicherweise die Ausbildung einer anomalen, neuen Sehrichtungsgemeinschaft sehr erheblich erschwert, bzw. vollkommen unmöglich gemacht werden. Die anomale Sehrichtungsgemeinschaft würde sich demnach in erster Linie auf alle jene Fälle beschränken, die wesentliche kongenitale Defekte in der Anlage des normalen binokularen Sehaktes aufweisen, bei denen letzterer in seinem rudimentären Zustande also kein stärkeres Hindernis für die Entwicklung anomaler Korrespondenz abgibt.

[1]) Loc. cit. S. 59 u. S. 85.

Gerade hier aber erscheint uns von Anfang an ein Kampf gegen das Doppeltsehen viel weniger dringlich, da ja bei den lockeren angeborenen Beziehungen zwischen beiden Augen, welche mehr oder weniger unabhängig voneinander abwechselnd gebraucht werden, die Gefahr einer Störung durch Doppelbilder nur gering ist. In solchen Fällen bedarf es daher keiner Ausbildung einer Amblyopie zur Vermeidung der Doppelbilder, welchen durch die allmählich sich entwickelnde anomale Sehrichtungsgemeinscheft am wirksamsten begegnet und vorher durch die einfache Unterdrückung des Bildes des jeweils schielenden Auges genügend vorgebeugt wird.

Die Bedeutung der anomalen Lokalisation als einer Waffe im Kampf gegen die Diplopie verliert dadurch anscheinend allerdings in nicht unbeträchtlicher Weise, dass sie, wie gesagt, vor allem jenen Fällen eigen ist, welche von vornherein dieser Gefahr des Doppeltsehens am allerwenigsten ausgesetzt waren, und aus demselben Grund ist sie zugleich für die Beurteilung der Schwere des betreffenden Falles ein keineswegs günstiges Symptom. Der Ätiologie desselben vermag jedoch kein anderes Symptom so vollkommen Rechnung zu tragen als gerade die anomale Sehrichtungsgemeinschaft, da sie an Stelle der hier unbrauchbaren normalen Beziehungen zwischen beiden Netzhäuten brauchbare anomale zu setzen versucht und dabei das vorhandene Rüstzeug des Sehens am sachgemässesten auszunutzen bestrebt ist, ohne wie das mit einseitiger Amblyopie einhergehende monokulare Einfachsehen, einen grossen Teil dieses Rüstzeuges, nämlich die ganze Sehtätigkeit eines Auges, einfach über Bord zu werfen.

Wie dem nun auch sei, soviel geht aus dem Gesagten jedenfalls deutlich hervor, dass für die anomale Sehrichtungsgemeinschaft sich die Entstehungsbedingungen um so günstiger gestalten, je mangelhafter kongenital die normalen Beziehungen zwischen beiden Netzhäuten angelegt sind, und dass deshalb, wenn wir meine oben gegebene Formulierung der Ätiologie des Strabismus convergens der Kinder zum Ausgangspunkt nehmen, die anomale Lokalisation um so häufiger zur Beobachtung kommen muss, ein je grösserer Anteil dem angeborenen Defekt, ein je kleinerer der auslösenden Ursache an dem Entstehen des jeweiligen Schielfalles zugehört. Da ferner in demselben Masse auch die Notwendigkeit der Ausbildung einer Amblyopie, wie wir sahen, sich verringert, so müssten wir demnach erwarten, einerseits bei Schielenden mit anomaler Sehrichtungsgemeinschaft auch im allgemeinen leidlich gute Sehschärfen zu finden, und anderseits gerade bei denjenigen unserer Patienten, welche auf beiden

Augen eine gleich gute Sehschärfe aufweisen, bei denen mit sogenanntem Strabismus alternans auch die anomale Sehrichtungsgemeinschaft ganz besonders häufig anzutreffen.

Frühzeitige und hochgradige Amblyopie werden wir dagegen dort zu suchen haben, wo nur ein verhältnismässig geringer kongenitaler Defekt vorhanden war, die mehr oder weniger gut ausgebildete normale Korrespondenz der Netzhäute den Aufbau einer andern anomalen erheblich erschweren und der auslösenden Ursache die Hauptschuld an dem Entstehen des betreffenden Schielfalles zuzumessen ist. Hat sich aber erst eine erhebliche Amblyopie entwickelt, so bildet einerseits die dadurch bedingte Minderwertigkeit der Eindrücke des Schielauges ein weiteres Hindernis für das Inkrafttreten neuer Beziehungen zwischen beiden Netzhäuten, und anderseits wird nun die Notwendigkeit solcher neuer Beziehungen in demselben Masse geringer, in dem die Entwertung der Schielaugeneindrücke bereits zugenommen hat.

Was endlich das dritte Mittel zur Vermeidung der Doppelbilder, die Steigerung des Schielwinkels anbelangt, so will uns dieses entschieden als das mühsamste erscheinen, wenigstens für die Fälle von Strabismus convergens, wo es eine dauernde Muskelanstrengung der Recti interni bedeutet. Wir werden es deshalb im allgemeinen nur da zu vermuten haben, wo einmal wegen kongenital vorhandener, relativ guter normaler Korrespondenz der Netzhäute die Ausbildung anomaler Beziehungen und wegen des späten Beginns des Strabismns auch die Entstehung einer einseitigen Amblyopie auf erhebliche Schwierigkeiten stösst, also ebenso wie diese einseitige Amblyopie bei geringem kongenitalen Defekt und grosser auslösender Ursache.

Trotz einer hohen Hypermetropie oder einer beträchtlichen Muskelgleichgewichtsstörung, haben in diesen Fällen die angeborenen normalen Korrespondenzverhältnisse der Netzhäute einige Jahre lang das Schielen latent zu halten vermocht, bis es bei den von Jahr zu Jahr sich steigernden Ansprüchen an das Sehen und damit auch an den Konvergenz- und Accommodationsmechanismus schliesslich doch manifest wurde. Der dann von vornherein vorhandene hohe Grad des Schielwinkels, der ausserdem oft nicht unbedeutende Schwankungen zeigt, und der rasche Erfolg, den man hier durch die Beseitigung der auslösenden Ursache, vor allem durch die Korrektion einer Hypermetropie meistens erreicht, geben diesem Schieltypus ein ganz charakteristisches Gepräge.

Dass es zwischen allen den genannten, ätiologisch immerhin recht verschiedenen Schielarten natürlich anderseits alle Stufen von Über-

gängen geben muss, wird z. B. für solche Fälle leicht verständlich sein, bei denen die kongenitale Anlage der normalen Netzhautkorrespondenz trotz ihrer Minderwertigkeit doch noch so einflussreich war, dass es nur sehr langsam zur Ausbildung einer anomalen Lokalisation kommen und die Vermeidung der Diplopie zunächst ohne Zuhilfenahme der Amblyopie nicht genügend gewährleistet werden konnte. Es versteht sich ferner von selbst, dass auch andere Momente in dem jeweiligen Falle die Entstehung dieses oder jenes Symptomes mehr oder weniger begünstigen können, von denen uns eine Anisometropie als Grund einer einseitigen Amblyopie z. B. hinreichend bekannt ist, oder eine lange Dauer des Schielens bei stets gleichbleibender Disparation als ein Faktor, welcher die Ausbildung einer anomalen Sehrichtungsgemeinschaft zu erleichtern geeignet erscheint.

Die Entscheidung, welches von den Symptomen des Strabismus convergens im gegebenen Falle zur Entwicklung gelangt, wird jedoch von einem der erwähnten accessorischen Momente niemals allein abhängig sein, sondern diese können nur einen mehr oder weniger untergeordneten Beitrag zur Ätiologie des betreffenden Symptoms abgeben. Im grossen und ganzen aber wird letztere in allen Fällen durch zwei Hauptgesichtspunkte bedingt, die Gunst der Verhältnisse für die Entwicklungsmöglichkeit des einzelnen Symptoms und die Notwendigkeit desselben als Mittel zur Vermeidung der Doppelbilder, und für beide Gesichtspunkte bildet nach dem Gesagten der Grad der kongenitalen Anlagen des normalen binokularen Sehaktes den bei weitem wichtigsten Faktor.

Wenn ich es nun unternehme, für die aus meiner Auffassung vom Wesen des Strabismus convergens überhaupt aufgebaute Erklärung der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft aus den tatsächlichen Resultaten der Beobachtung den Richtigkeitsbeweis zu erbringen, so müsste aus denselben einmal zu entnehmen sein, dass wirklich bei allen einwärts schielenden Kindern mit anomaler Sehrichtungsgemeinschaft ein besonders schwerer kongenitaler Defekt der normalen Beziehungen zwischen beiden Netzhäuten vorhanden ist, und dass ferner kein anderes ätiologisches Moment ihnen allen gemeinsam zukommt und deshalb als Ursache der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft in Betracht gezogen werden könnte.

Was zunächst den zweiten Teil des Beweises, den negativen anbelangt, so mag dieser als der einfachste zuerst seine Erledigung finden.

Dass die Sehschärfe kein ausschlaggebendes ätiologisches Moment für die anomale Sehrichtungsgemeinschaft darstellt, wurde bereits an

früherer Stelle erörtert, und eine Durchsicht der entsprechenden Rubrik meiner Tabelle wird dies zur Genüge bestätigen. Sehen wir in derselben doch so gewaltige Verschiedenheiten der Sehschärfe des Schielauges verzeichnet, dass neben dem in einer relativ grossen Anzahl von Fällen vorhandenen vollkommenen Fehlen einer Amblyopie gelegentlich auch sehr erhebliche Grade derselben zur Beobachtung kommen, wie z. B. in meinem 4. Falle, wo die Sehschärfe des Schielauges anfangs nur „Fingerzählen in 2 m“ betrug und auch durch Übung nur auf $^2/_{50}$ aufgebessert werden konnte. Wenn anderseits aber doch insofern gewisse Beziehungen zwischen Sehschärfe und anomaler Lokalisation zu bestehen scheinen, als letztere meistenteils nur mit einer geringen oder gar keiner Amblyopie einherzugehen pflegt, so handelt es sich hier eben nur um zwei voneinander unabhängige Symptome des Strabismus, dessen Eigenart in bezug auf den jeweiligen Fall gewöhnlich die Entwicklung einer einseitigen Amblyopie in demselben Masse begünstigt und fördert, als sie die Ausbildung einer anomalen Sehrichtungsgemeinschaft erschwert und entbehrlich macht.

Die Frage, ob etwa das Lebensalter, in dem das Schielen begann, für die Entwicklungsmöglichkeit der anomalen Lokalisation eine massgebende Bedeutung hat, kann gleichfalls rasch abgetan werden, denn ebenso wie die meisten andern Fälle von Strabismus convergens beginnen auch die meiner Tabelle fast alle in den ersten 3—5 Lebensjahren, und wenn wir gerade die allerersten, das 1. und 2. Lebensjahr vorwiegend verzeichnet sehen, so ist dies keineswegs wunderbar, da beinahe die Hälfte derselben alternierende oder dem alternierenden Typ sehr nahe stehende Formen darstellen und gerade für diese unter andern von Worth[1]) ein verhältnismässig sehr früher Beginn des Schielens festgestellt worden ist — eine bei der Annahme eines erheblichen kongenitalen Defektes übrigens wohl verständliche Erscheinung —.

Aber auch kein anderes Moment, das wir sonst etwa herausgreifen und für das Auftreten der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft verantwortlich machen wollten, würde einer ernstlichen Prüfung standhalten können. Weder die bisherige Dauer des Schielens noch die Refraktion noch der Grad des Schielwinkels zeigen bei den Fällen meiner Tabelle irgend etwas Charakteristisches gegenüber denjenigen ohne anomale Lokalisation und können daher für die Ätiologie der letzteren nicht in Betracht gezogen werden.

Sind wir so mithin nicht berechtigt, ein anderes Moment als

[1]) Loc. cit. S. 44.

Ursache zu beschuldigen, so werde ich nunmehr für die von mir vertretene Ansicht, dass der wichtigste ätiologische Faktor für die anomale Sehrichtungsgemeinschaft durch den Grad des kongenitalen Defektes der normalen Netzhautkorrespondenz abgegeben wird, den positiven Beweis zu erbringen haben.

Das Vorhandensein der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft überhaupt beweist dies eigentlich für den betreffenden Schielfall schon zur Genüge. Denn da sie eine Störung der normalen Korrespondenz der Netzhäute bedeutet, so ist für ihr Zustandekommen eine Unterdrückung jener normalen Korrespondenz und für die Unterdrückung der letzteren wieder ein hoher Grad von Minderwertigkeit eine unerlässliche Vorbedingung. Man müsste sonst zu der Annahme einer Verdrängung der kongenital angelegten normalen Beziehungen zwischen beiden Netzhäuten lediglich durch eine Art von innerer Hemmung seine Zuflucht nehmen, wie sie bei der Entwertung der Schielaugeneindrücke im Interesse des mehr oder weniger ausschliesslichen monokularen Einfachsehens neben der Amblyopia ex anopsia eine bekannte Rolle spielt. Dann aber wäre es nicht einzusehen, weshalb einmal die Natur von der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft als von einem bisweilen sogar recht brauchbaren und leistungsfähigen Ersatzes des normalen binokularen Einfachsehens nicht in allen Fällen Gebrauch zu machen bestrebt ist, und warum ferner, wenn man z. B. im Amblyoskop der fehlerhaften Stellung der Augen Rechnung getragen und damit die Bedingungen für das Inkrafttreten der angeborenen normalen Korrespondenz wieder hergestellt hat, warum es auch dann selbst bei grösster Ausdauer und Sorgfalt der Übungen niemals gelingt, eine Verschmelzung der Halbbilder auf Grund normaler Lokalisationsverhältnisse zu erzielen.

Auch das monokulare Einfachsehen bei vollkommener Exklusion des mehr oder weniger amblyoskopischen Schielauges stellt einen Ersatz für das binokulare Einfachsehen dar. Wenn man aber bei Patienten dieser Art selbst nach jahrelangem Nichtgebrauch des normalen binokularen Sehaktes die Bedingungen für letzteres wieder herstellt, d. h. nach Aufbesserung einer etwaigen hochgradigen Amblyopie durch Sehübungen den bestehenden Schielwinkel im Amblyoskop unter besonders intensiver Beleuchtung des Schielaugenhalbbildes ausgeglichen hat, so sieht man dann bei ihnen meist rasch den normalen binokularen Sehakt aus seiner Untätigkeit erwachen und auf Grund desselben gewöhnlich auch ein stereoskopisches Sehen oft bereits nach wenigen Übungsstunden zu stande kommen. Die folgenden

kurzen Berichte über drei derartige Patienten meiner Beobachtung seien als Beispiele hier angeführt:

1. Dora K. 7 Jahre alt.

Schielen seit 4 Jahren im Anschluss an Masern; erste Vorstellung am 2. III. 10.

Strabismus convergens dexter, der Schielwinkel schwankt sehr erheblich, verschwindet aber zunächst niemals ganz.

Refraktion: r. $+ 4{,}0$, l. $+ 3{,}0$.

Visus: r. $^5/_{35}$, l. $^5/_5$.

Am Amblyoskop I. Grad des binokularen Sehens mit richtiger Lokalisation.

Ord. Vollkorrigierende Brille. Atropin ins linke Auge.

27. IV. 10. Schielwinkel = 0. Visus: r. = $^5/_{15}$, l. = $^5/_5$. Ord. Atropin aussetzen.

11. V. 10. Mydriasis verschwunden. Ord. Amblyoskopische Übungen.

24. V. 10. III. Grad, also stereoskopisches Sehen vorhanden.

7. VI. 10. Gute binokulare Einstellung für Nähe und Ferne, stereoskopisches Sehen mit Fusionsbreite von 25° Prisma.

2. Karl Fr. 8 Jahre alt.

Schielen seit dem dritten Lebensjahre; erste Vorstellung am 28. VI. 10.

Strabismus convergens sinister. Schielwinkel = 20°.

Refraktion: r. $+ 4{,}0$, l. $+ 5{,}0$.

Visus: r. = $^5/_4$, l. = $^5/_{15}$.

Am Amblyoskop mühsam I. Grad des binokularen Sehens mit richtiger Lokalisation.

Ord. Vollkorrigierende Brille. Leseübungen mit dem linken Auge. Amblyoskopische Übungen.

14. VII. 10. Parallelstellung der Augen am Amblyoskop. II. Grad.

1. VIII. 10. Stereoskopisches Sehen vorhanden. Fusionsbreite gering, ungefähr 3° Prisma.

23. XI. 10. Fr. hat wöchentlich 1 mal geübt. Visus: r. = $^5/_4$, l. = $^5/_{10}$. Gutes stereoskopisches Sehen, Fusionsbreite von 5—8°.

3. Karl W. 11 Jahre alt.

Schielen seit der „frühsten Kindheit"; erste Vorstellung am 30. X. 10.

Strabismus convergens dexter, Schielwinkel = 35—45°, schwankt.

Refraktion: r. $+ 5{,}0$, l. $+ 3{,}5$.

Visus: r. = Erkennen von Handbewegungen, l. = $^5/_{7.5}$.

Ord. Vollkorrigierende Brille. Verbinden des linken Auges.

12. XI. 10. Schielwinkel = 14°. Visus: r. = $^5/_{35}$, keine anomale Lokalisation.

25. XI. 10. Visus: r. = $^5/_{25}$ (knapp). Ord. tägliche Übungen am Amblyoskop.

29. XI. 10. Schielwinkel wie am 12. XI. 10.

Tenotomie des rechten Musculus rectus internus.

7. XII. 10. Schielwinkel = 6°, am Maddoxkreuz gleichnamige Doppelbilder von 6° Abstand.

Visus: r. = $^5/_{20}$.
Am Amblyoskop bereits II. Grad des binokularen Sehens erreicht.
Ord. Die amblyoskopischen Übungen sollen wöchentlich 1 mal fortgesetzt werden.

Ganz im Gegensatz zu derartigen Beobachtungen führten aber bei dem Vorhandensein anomaler Sehrichtungsgemeinschaft amblyoskopische Übungen allein niemals zur Wiederherstellung eines normalen binokularen Sehaktes, sondern waren im Gegenteil lediglich dazu angetan, den Grad der anomalen Korrespondenz zu vervollkommnen und ihren Bestand immer mehr zu befestigen.

Aber auch da, wo wir durch therapeutische Eingriffe, eine verordnete Konvexbrille oder eine Schieloperation eine vollkommene Parallelstellung der Augen erreicht und damit dem Wiedererwachen und Inkrafttreten des normalen binokularen Sehaktes die Wege geebnet haben, sehen wir die einmal entstandene anomale Lokalisation oft noch lange Zeit, selbst jahrelang ihre Herrschaft behaupten, ehe sie der kongenitalen normalen Netzhautkorrespondenz das Feld zu räumen beginnt.

So kann es denn auch nicht wundernehmen, dass in dem relativ kurzen Zeitraum von $^5/_4$ Jahren, auf den sich meine Beobachtungen erstrecken, nur bei 2 Fällen meiner Tabelle ein normaler binokularer Sehakt erreicht werden konnte, zumal ein grosser Teil der vorgenommenen Operationen erst in den letzten Monaten nach vorherigen langen vergeblichen Versuchen mit vollkorrigierenden Konvexbrillen, Höhenprismen und — des Interesses wegen — auch mit amblyoskopischen Übungen, also sehr spät zur Ausführung kam. Von den wenigen Fällen, deren Operation schon geraume Zeit zurückliegt, seien Fall 4 und Fall 25 hier ganz besonders hervorgehoben, von denen der eine nach 11 Monaten, der andere aber trotz vollkommener Parallelstellung selbst nach 2 Jahren — er war im November 1908 operiert worden — bei der Untersuchung am Maddoxkreuz noch anomale Sehrichtungsgemeinschaft aufweisen. Und wenn wir aus der Literatur entnehmen, dass unter den 4 hierher gehörigen Fällen von konstantem Einwärtsschielen, über welche Bielschowsky[1]) berichtet (Fall 3, 5, 9 u. 12), drei nach einer Zeit von mehreren Monaten bis zu fast einem Jahre post operationem noch immer anomal lokalisierten, und wenn wir von Ohm[2]) hören, dass er dasselbe 1 mal ein halbes und 1 mal selbst ein ganzes Jahr nach der Operation noch

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. L, loc. cit. S. 429, 437, 447 u. 449.
[2]) Loc. cit. S. 465.

beobachtete, so wollte ich diese ganz analogen Beobachtungen neben meinen eigenen nicht unerwähnt lassen.

Gerade dieses bei dem Vorhandensein anomaler Lokalisationsverhältnisse oft enorm lange Ausbleiben der ersten Anfänge eines normalen binokularen Sehaktes, gelegentlich auch trotz noch so vollkommener Beseitigung der fehlerhaften Stellung der Blicklinien, ist meines Erachtens ein weiterer deutlicher Beweis für die Minderwertigkeit der kongenitalen Grundlagen des normalen Binokularsehens der betreffenden Fälle.

Einen letzten ganz besonders wertvollen Beweis dieser Minderwertigkeit aber möchte ich darin erblicken, dass auch dann, wenn schliesslich nach mehr oder weniger langer Zeit die anomale Sehrichtungsgemeinschaft vollkommen verschwunden und die normale Netzhautkorrespondenz endgültig zur Alleinherrschaft gelangt war, der damit zu erreichende Grad des normalen binokularen Sehaktes in allen Fällen ein ziemlich unvollständiger geblieben ist.

So haben denn auch die einzigen Fälle meiner Tabelle, bei denen während der Beobachtungszeit an Stelle des anomalen wieder ein normales Binokularsehen hergestellt werden konnte (Fall 3 und Fall 22), beide trotz amblyoskopischer Übungen und der erste derselben auch trotz absoluter Beseitigung der Schielablenkung nur den II. Grad des binokularen Einfachsehens, nicht aber den III. Grad, das stereoskopische Sehen zu erreichen vermocht. Sie sind damit also nicht viel besser daran, als vorher mit ihrer anomalen Sehrichtungsgemeinschaft, auf Grund deren sie ebenfalls im stande waren, einfache amblyoskopische Halbbilder zu einem Sammelbilde zu vereinigen, in einer erheblich schlechteren Lage aber gegenüber den normal lokalisierenden Schielenden, bei denen ich — eine nicht allzu hochgradige, unbeeinflussbare Amblyopie und eine genügende Dauer der Behandlung vorausgesetzt — eigentlich stets am Amblyoskop schliesslich auch den III. Grad, das stereoskopische Sehen sich wiederherstellen sah.

Als Beispiele hierfür wurden bereits an früherer Stelle einige Krankengeschichten angeführt, auf die ich auch jetzt noch einmal ausdrücklich verweisen möchte.

Was wir von Ohm[1]), dessen Beobachtungen sich ja ausschliesslich auf die Wandlungen der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft nach erfolgter Schieloperation erstrecken, über das letzte Stadium dieser Wandlungen, nämlich die wiederhergestellte Alleinherrschaft

[1]) Loc. cit. S. 473.

der normalen Lokalisation erfahren, ist unter anderem wortgetreu folgendes:

„Mit dem Beginn der Alleinherrschaft der normalen Korrespondenz tritt aber gewöhnlich ein normaler binokularer Sehakt auch dann noch nicht ein, wenn die restierende Schielstellung so gering ist, dass sie bei nie gestörter Korrespondenz spielend überwunden wird. Der mit binokularer Tiefenwahrnehmung verbundene Sehakt muss erst allmählich erworben werden.“

Dass dies wirklich bei vielen Patienten gelingen wird, dieser Hoffnung gibt Ohm[1]) im Schlusssatz seiner Arbeit zuversichtlichen Ausdruck, trotzdem er es nach Ablauf eines Jahres noch bei keinem einzigen Falle erreicht hatte.

Aber wenn schliesslich auch — was ich selbst auf Grund meiner Erfahrungen und Erkenntnisse für wenig wahrscheinlich erachte — bei dem einen oder andern dieser Fälle wirklich ein gewisses stereoskopisches Sehen nach langen und mühsamen Übungen zu stande gekommen sein sollte, so würde dies keinen grösseren Triumph bedeuten, als ihn unter meinen Patienten auch das auf anomaler Lokalisation beruhende binokulare Einfachsehen in einem, nämlich dem 6. Falle, zu feiern im stande war. Es wäre dann eben nur ein Erfolg der Übung und als solcher keineswegs dazu angetan, die durch das ganze Wesen und den gesamten Verlauf der Fälle von Strabismus convergens mit anomaler Sehrichtungsgemeinschaft erwiesene erhebliche Minderwertigkeit der kongenitalen Anlagen der normalen Netzhautkorrespondenz zu widerlegen oder nur in Frage zu ziehen.

Sind demnach in der Tat positive Beweise dafür vorhanden, dass der normale binokulare Sehakt bei Fällen von Strabismus convergens mit anomaler Sehrichtungsgemeinschaft gegenüber den normal lokalisierenden Schielenden eine ganz besonders minderwertige kongenitale Anlage aufweist, so gewinnt dadurch meine oben entwickelte Theorie über die Ätiologie des Strabismus convergens überhaupt und die anomale Sehrichtungsgemeinschaft im speziellen eine gewichtige Stütze.

Bezüglich der letzteren war ich bekanntlich, um es noch einmal zu wiederholen, zu dem Schlusse gekommen, dass sie unter andern dem gleichen Zwecke dienenden Symptomen ein Mittel zur Vermeidung der Diplopie darstellt, dass sie als ein solches Mittel für den jeweiligen Fall von der Notwendigkeit einer- und der Entwicklungsmöglichkeit anderseits ihre Existenzberechtigung ableitet, und dass für die Frage, ob diese Bedingungen gegeben sind, ein hoher Grad

[1]) Loc. cit. S. 475.

des „kongenitaleu Defektes", d. h. eine erhebliche Minderwertigkeit der kongenitalen Anlagen des normalen binokularen Sehens den wichtigsten Faktor bedeutet.

Da ich nun aber — wie gesagt — die Tatsache eines solchen erheblichen kongenitalen Defektes bei allen anomal lokalisierenden Patienten mit Strabismus convergens hinreichend bewiesen zu haben glaube, so ist meines Erachtens auch die Bedeutung jenes kongenitalen Defektes als wesentlichsten ätiologischen Momentes für die Entstehung der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft nun nicht mehr zu bezweifeln, zumal ein anderes ausschlaggebendes ätiologisches Moment nicht aufzufinden war.

Seine beste Beleuchtung aber wird das festgestellte Kausalitätsverhältnis dadurch erhalten, dass wir nun — genau umgekehrt wie vorher — von Bewiesenem ausgehen und es unternehmen, aus der Nutzanwendung meiner Theorie auf die Kasuistik der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft bei Strabismus convergens eine Erklärung derselben in den einzelnen Fällen und ein Verständnis ihres gesamten Symptomenkomplexes abzuleiten. Und von diesem Gesichtspunkte aus möchte ich deshalb im Folgenden noch auf einige besonders charakteristische Punkte aus der Symptomatologie der anomal lokalisierenden Fälle von Strabismus convergens zu sprechen kommen.

Was zunächst das häufige Vorkommen der letzteren unter den alternierenden Schielformen anbelangt, so wurde dasselbe bereits an früherer Stelle unter Nennung genauer Zahlenangaben aus meiner Tabelle nachgewiesen und bildete damals gewissermassen den Ausgangspunkt meiner gesamten theoretischen Erörterungen. Wie vollkommen dieselben nämlich gerade für dieses Zusammentreffen von Strabismus convergens alternans und anomaler Sehrichtungsgemeinschaft eine Erklärung zu geben vermögen, daran sei hier noch einmal ganz besonders erinnert. Dass dabei der Grund dieses Zusammentreffens beider Eigentümlichkeiten, des Alternierens und der anomalen Lokalisation, wirklich nur durch die dem gegebenen Falle eigene erhebliche Minderwertigkeit der normalen kongenitalen Korrespondenzverhältnisse gegeben ist und nicht etwa das eine Symptom die Ursche für das andere abgibt, wird durch jene andern Fälle von Strabismus convergens alternans ohne anomale Sehrichtungsgemeinschaft hinreichend bewiesen. In solchen Fällen finden wir dann aber stets eine verhältnismässig gute Anlage des normalen binokularen Sehens, dessen Ausbildung unter amblyoskopischen Übungen in der Regel rasche Fortschritte macht, und die kongenitale Minderwertig-

keit der normalen Korrespondenz kann hier daher nicht die Entstehung des alternierenden Typs bedingt haben.

Es handelt sich dann vielmehr entweder um einen so späten Beginn des Schielens, dass eine einseitige Amblyopie nicht mehr zu stande kommen konnte, oder die Ausbildung der letzteren war im gegebenen Falle trotz des nur geringen kongenitalen Defektes, bei dem also eine anomale Lokalisation nicht in Kraft treten konnte, dennoch aus andern Gründen nicht nötig gewesen. Über einen ganz besonders lehrreichen und keineswegs ganz leicht zu erklärenden Fall dieser letzteren Art möchte ich hier kurz berichten:

Elisabeth Pf. 18 Jahre alt.

Schielen angeblich „seit der Geburt". Erste Vorstellung am 21. II. 10.

Strabismus convergens alternans, meist wird rechts fixiert; Schielwinkel = 45°.

Abduktionsfähigkeit beiderseits nicht ausgiebig.

Refraktion: r. + 1,75, l. + 1,75.

Visus: r. = $^5/_5$, l. = $^5/_5$.

Ord. Vollkorrigierende Brille.

26. II. 10. Schielwinkel = 26—28°, am Maddoxkreuz gleichnamige Doppelbilder von entsprechendem Abstande, also normale Lokalisation. Geringes Höherstehen des linken Auges, am Maddoxkreuz werden 3—4° Prisma gewählt.

7. III. 10. Tenotomie des linken Musculus rectus internus.

12. III. 10. Schielwinkel = 12°. Am Maddoxkreuz gl. Doppelbilder, von 12° Abstand. Am Amblyoskop zunächst kein I. Grad des binokularen Sehens.

Ord. Amblyoskopische Übungen.

20. III. 10. II. Grad des binokularen Sehens bereits erreicht.

31. III. 10. Seit einigen Tagen auch stereoskopisches Sehen.

20. IV. 10. Schielwinkel = 15—16°. Höhendifferenz beider Augen am Maddoxkreuz = 5° Prisma. Am Amblyoskop gutes stereoskopisches Sehen mit einer Fusionsbreite von mehr als 10° Prisma.

Visus: r. u. l. = $^5/_5$.

Die Patientin, welche die ihr vorgeschlagene Tenotomie am andern Auge erst später vornehmen lassen will, verlässt heute die Klinik.

Sie hat sich seitdem noch nicht wieder vorgestellt.

Dass in diesem Falle das Schielen wirklich so früh entstanden ist, wie die Patientin uns angibt, möchte ich nicht für wahrscheinlich halten. Denn da, wie ich erwähnte, ein Fusionsvermögen nach Ablauf etwa der ersten 6 Lebensjahre, sicher aber nach dem 10. oder gar 15. Lebensjahre nicht mehr erzielt werden kann, so muss es sich auch hier nicht um eine neu erworbene, sondern nur um eine aus der Untätigkeit wieder hervorgerufene Fähigkeit handeln, die uns in dem

schliesslich erreichten Fusionsvermögen entgegentritt, und da ferner zu ihrer Ausbildung das Vorhandensein eines binokularen Sehens eine notwendige Vorbedingung ist, so muss ein solches also vor Beginn des Strabismus zweifellos eine Zeitlang bestanden haben.

Von einem erheblichen Defekt seiner kongenitalen Anlage kann aber bei einem binokularen Sehakt keine Rede sein, der trotz jahrelangen Nichtgebrauchs unter geeigneten Bedingungen (Amblyoskop) so erstaunlich rasch wieder ins Leben zurückgerufen worden ist und welcher während der ganzen Dauer des Schielens für die Ausbildung einer anomalen Sehrichtungsgemeinschaft ein unüberwindliches Hindernis bedeutete. Die auslösende Ursache muss deshalb den Hauptanteil an der Entstehung dieses Schielfalles genommen haben und setzt sich hier meines Erachtens aus 3 Komponenten zusammen,

1. der geringen Hypermetropie von 1,75 *D*,

2. dem vorhandenen als kongenital aufzufassenden Höhenschielen von 5° Prisma, und

3. einem aus der Abduktionsbeschränkung zu schliessenden ebenfalls kongenitalen Übergewicht der Interni, einem sogenannten Geburtsseitenschielen im Sinne Schöns.

Die Annahme dieses letzten Faktors ist aber auch schon deshalb hier nicht recht entbehrlich, weil sie allein das Fehlen der einseitigen Amblyopie zu erklären vermag. Denn, während die letztere bei der Geringfügigkeit des kongenitalen Defektes und dem frühen Beginn des Schielens eigentlich im Interesse des monokularen Einfachsehens zu erwarten gewesen wäre, werden wir es anderseits vollkommen verstehen können, dass im gegebenen Falle ein als erheblich einzuschätzendes kongenitales Einwärtsschielen schon von vornherein einen so hohen Grad des Schielwinkels bedingte, dass dadurch, eventuell unter Zuhilfenahme eines gewissen Masses von sogenanntem abschiebenden Schielen, eine genügend excentrische Lage des Schielaugenbildes und damit schon allein eine genügende Sicherung gegen Doppeltsehen erreicht wurde.

Unter den übrigen 9 Fällen von alternierendem Schielen, welche keine anomale Sehrichtungsgemeinschaft aufwiesen und deshalb in meiner Tabelle nicht enthalten sind, fällt einer zunächst darum gänzlich aus, weil hier bereits vor 3 Jahren eine Operation vorgenommen worden und das Resultat der genauen Untersuchung vor der Operation mir nicht bekannt ist, 3mal handelte es sich um ältere, 12- bis 15jährige, Patienten, deren Schielen eben anfing, vorübergehend noch latent gehalten wurde und unter der verordneten Konvexbrille rasch

für immer verschwand, und 3 weitere Male begann der Strabismus ebenfalls erst in so spätem Alter (5.—7. Lebensjahr), dass die Entwicklung einer Amblyopie nicht mehr recht möglich war, um dann gleich von Anfang an mit einem sehr hohen Grad des Schielwinkels einherzugehen. Von sämtlichen 26 Fällen von Strabismus convergens alternans meiner Beobachtung bleiben somit nur noch 2 Fälle übrig, bei denen wir das Fehlen der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft gewissermassen verwunderlich finden könnten, die aber beide mit ihrer — wenn auch geringen — einseitigen Amblyopie schon eigentlich einen Übergangstypus zwischen monolateralen und alternierenden Schielformen darstellen.

Alle diese Erörterungen über anomale Sehrichtungsgemeinschaft bei alternierendem Schieltypus gelten natürlich — das mag hier ganz besonders betont werden — lediglich für den Strabismus convergens des Kindesalters. Für den Strabismus divergens, der meist erst im 2. oder 3. Decennium beginnt, liegen die Verhältnisse dagegen wesentlich anders. Weil dabei in so späten Jahren die Entwicklung einer Amblyopie nicht mehr möglich ist, sehen wir hier das Alternieren die Regel bilden, ganz gleichgültig welcher Grad von kongenitaler Anlage dem normalen binokularen Sehakt des betreffenden Falles zugrunde liegt. Ob für die Frage, wann bei Strabismus divergens anomale Sehrichtungsgemeinschaft zur Ausbildung gelangt und wann nicht, ein ähnlicher kongenitaler Defekt wie bei Strabismus divergens eine Rolle spielt, das zu beantworten, liegt nicht im Rahmen meiner Arbeit. Um es vollkommen beurteilen zu können, bedarf es auch eines viel grösseren Materials von einschlägigen Beobachtungen, als sie bezüglich des Strabismus divergens mir zurzeit zur Verfügung stehen. Mit einiger Wahrscheinlichkeit glaube ich jedoch bei den Fällen von Strabismus divergens mit anomaler Lokalisation ebenfalls eine kongenitale Minderwertigkeit des normalen binokularen Sehens als vorhanden annehmen zu müssen, die sich hier nur viel schwerer nachweisen lässt, als dies bei Strabismus convergens der Fall ist. Denn, während dieser im allgemeinen in einem so frühen Lebensalter beginnt, dass von einer Entwicklung, oder wenigstens von einer genügend weitgehenden Entwicklung, des normalen binokularen Sehaktes noch nicht die Rede sein konnte, hat da, wo wir später einen Strabismus divergens auftreten sehen, der auf Grund der kongenital angelegten Netzhautkorrespondenz entstandene normale binokulare Sehakt gerade während der hierfür so wichtigen ersten Lebensjahre seine ungestörte Entwicklung durchmachen können. Und dass er es dabei

selbst unter Voraussetzung noch so rudimentärer kongenitaler Anlagen immerhin zu einer erheblichen Höhe, ja selbst zu vollkommenem stereoskopischem Sehen bringen konnte, muss um so weniger wundernehmen, als ich ja einen ebenfalls von diesem Ziele nicht mehr allzuweit entfernten Grad von binokularem Einfachsehen auch gelegentlich ohne irgendwelche angeborene Grundlage, nämlich mit Hilfe der erst erworbenen anomalen Sehrichtungsgemeinschaft, zustandekommen sah.

Da aber das, was durch Übung erst erworben wurde, wieder verloren gehen kann und nur die kongenital vorhandenen Anlagen einen dauernden Bestand zu haben scheinen, werden wir es uns deshalb wohl vorstellen können, dass auch bei dem Strabismus divergens trotz eines vorher dagewesenen und wiederherstellbaren ziemlich vollkommenen normalen binokularen Sehens doch der Grad der kongenitalen Anlagen desselben ein verschiedener und ebenfalls für die Entstehung der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft von Bedeutung sein kann.

Diesen kurzen Abstecher in das Gebiet des Strabismus divergens habe ich deshalb nicht unterlassen wollen, damit man mir nicht den Vorwurf machen kann, dass ich das Vorkommen der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft auch bei dieser Schielform ausser acht gelassen und einseitig Behauptungen für ein Symptom des Strabismus convergens aufgestellt habe, mit denen die bisherigen Beobachtungen des gleichen Symptoms bei jener andern Schielform vielleicht im Widerspruch ständen.

Kehren wir nun aber zum Strabismus convergens zurück und suchen nach Erledigung des Zusammenhanges zwischen anomaler Sehrichtungsgemeinschaft und alternierendem Schieltyp auch noch für andere Punkte aus der Symptomatologie der Schielfälle mit anomaler Lokalisation vom ätiologischen Standpunkte aus eine Erklärung zu finden.

Der bei ihnen vorhandene Schielwinkel ist bezüglich seiner Grösse von der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft als solcher und dem ih zugrunde liegenden kongenitalen Defekt vollkommen unabhängig, wird dagegen in den meisten Fällen erklärlicherweise durch das zweite ätiologische Moment, die auslösende Ursache beeinflusst.

Wenigstens von dem hier am weitaus häufigsten in Betracht kommenden Faktor, der Hypermetropie, und nicht minder auch von einer Muskelgleichgewichtsstörung wird ein ihrer eigenen Grösse einigermassen entsprechender Grad der ersten Schielablenkung ohne

weiteres gefolgert werden müssen. Da aber auch zu einem erheblichen kongenitalen Defekt einmal noch eine erhebliche auslösende Ursache hinzutreten kann — die vorhandene Hypermetropie schwankt in meiner Tabelle zwischen 0,5 und 8,0 Dioptrien —, so finden wir dementsprechend auch die verschiedensten Grade des bei Beginn der Behandlung gemessenen Schielwinkels verzeichnet. Im grossen ganzen aber scheinen die niedrigen Grade — etwa unter 18 — am häufigsten zu sein, was mit meiner Annahme eines erheblichen kongenitalen Defektes bei im allgemeinen geringer auslösender Ursache übereinzustimmen scheint.

Der Anomaliewinkel, d. h. das Missverhältnis zwischen Schielwinkel und Stellung der Doppelbilder zueinander, war in einigen Fällen fast vollkommen konstant und wurde von den betreffenden Patienten bei wiederholten Untersuchungen immer wieder mit erstaunlicher Bestimmtheit ganz gleich angegeben, anderseits aber auch bei meinen Beobachtungen bisweilen Schwankungen unterworfen, die eine ganze Anzahl von Graden betrugen. Meistens lagen dabei die Doppelbilder, bald gleichnamig, bald gekreuzt, dicht nebeneinander, wenn nicht etwa ganz exakt der rote Streifen am Maddoxkreuz direkt auf die Flamme lokalisiert wurde, so dass also speziell unter Berücksichtigung jener erwähnten Schwankungen des Anomaliewinkels in der weitaus grössten Zahl meiner Fälle von einer anomal-harmonischen Lokalisation gesprochen werden kann, eine Tatsache, die man auch nicht anders erwarten durfte, wofern nicht der Effekt, nämlich das binokulare Einfachsehen im gegebenen Falle verloren gegangen wäre.

Weshalb trotz der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft in vielen Fällen auch eine einseitige Amblyopie zur Entwicklung kommt, habe ich bei der Erörterung meiner Schieltheorie ausdrücklich erwähnt. Die dort in Betracht gezogenen Fälle, bei denen der kongenitale Defekt zwar gross genug war, um die allmähliche Ausbildung einer falschen Sehrichtungsgemeinschaft zu ermöglichen, trotzdem aber nicht gross genug, um eine gewisse Amblyopie vollkommen entbehrlich erscheinen zu lassen, sind eben keineswegs selten, und da anderseits die alternierenden Formen des Strabismus convergens nur etwa $^1/_4$ bis $^1/_3$ der Gesamtzahl ausmachen, so ist es vielleicht erklärlich, dass Adam die anomale Sehrichtungsgemeinschaft in seiner sogenannten zweiten Gruppe, also bei einseitigen Amblyopien zwischen $^1/_{20}$ und $^5/_{10}$, am häufigsten vorfand.

Des weiteren sei hier noch hinzugefügt, dass überall da, wo wir bei vorhandener anisometroper Hypermetropie eine stärkere Herab-

setzung der Sehschärfe des Schielauges beobachten, dies nichts anderes bedeutet als eine wohlbekannte Folge jener Anisometropie, die auch bei Nichtschielenden eine einseitige Amblyopie nach sich zu ziehen pflegt.

Nur ein erheblicher kongenitaler Defekt als Grund für die Entstehung der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft vermag es ferner zu erklären, dass ich einerseits, wie aus meiner Tabelle hervorgeht, dieses Symptom des Strabismus oft schon im frühen Jugendalter, mit 5 oder 6 Jahren (Fall 8, 9, 10, 19, 21), nachweisen konnte, und anderseits ganz veraltete, Jahrzehnte lang bestehende Fälle beobachtet habe, bei denen ebenfalls das Schielen schon im zweiten oder dritten Lebensjahre begonnen hatte, trotzdem aber eine normale Netzhautkorrespondenz noch immer festzustellen war.

Zwei derartige Fälle, bei denen ich nur zufällig in die Lage kam, eine genauere Untersuchung vornehmen zu können, betreffen zwei Frauen von 34 Jahren, von denen die eine ihr schielendes Kind zur Behandlung in die Klinik brachte, die andere aber wegen eines Ulcus serpens auf dem fixierenden Auge mehrere Wochen stationär behandelt wurde. Bei beiden handelte es sich um ein einfaches, mit Hypermetropie mittleren Grades einhergehendes monolaterales Einwärtsschielen, das bereits vor dem vierten Lebensjahr begonnen hatte. Das schwergeschädigte Sehvermögen des Schielauges betrug bei der einen Patientin $^2/_{50}$, bei der andern nur „Erkennen von Fingern in 2 m“. Beide Frauen zeigten eine unsichere, meist excentrische Fixation des Schielauges, machten aber trotzdem bei der Untersuchung am Maddoxkreuz so zuverlässige Angaben, dass sich der Abstand des roten Striches von der Flamme bis auf wenige Grade genau bestimmen liess. Die Lokalisation der Doppelbilder war dabei während mehrfacher Untersuchungen stets die gleiche und entsprach dem bei beiden Patientinnen nur geringen Schielwinkel im grossen ganzen vollkommen.

Was den Grad des auf Grund anomaler Lokalisation zu stande kommenden binokularen Sehaktes anbelangt, so zeigt derselbe in Übereinstimmung mit dem, was andere Beobachter fanden, auch bei meinen Patienten recht erhebliche Verschiedenheiten. Wenn er bei einer ganzen Reihe derselben eine solche Vollkommenheit erreichte, dass sie es zu dem von mir sogenannten II. Grad des binokularen Einfachsehens, ja einmal sogar zu Anfängen des III. Grades, also von stereoskopischem Sehen gebracht haben, so wurde dieses Ziel wohl in erster Linie durch die oft sehr lange fortgesetzten und

fleissigen amblyoskopischen Übungen erreicht, deren oben schon Erwähnung getan worden ist.

Dass aber gelegentlich auch ohne dieselben z. B. bei Nr. 26 meiner Tabelle ein ziemlich guter binokularer Sehakt zu stande gekommen war, ist um so eher erklärlich, je früher in dem betreffenden Falle die Entwicklung der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft vor sich gegangen ist. Denn da sie einen Ersatz der in diesem Falle unbrauchbaren normalen Korrespondenz darstellt, wird sie in analoger Weise auch gerade in denjenigen Jahren die Möglichkeit für die Entstehung eines mehr oder weniger guten binokularen Sehaktes gewährleisten, in denen dieser normaliter seine Ausbildung erfährt.

Unter den Patienten meiner Tabelle waren im ganzen 16 auf Grund anomaler Lokalisation im stande, einfache amblyoskopische Halbbilder zu einem Sammelbilde zu vereinigen (I. Grad). Bei 10 davon bestand auch die Möglichkeit, gleichartige Eindrücke beider Augen zu einem einzigen Bilde zu verschmelzen (II. Grad) und — wie gesagt — bei einem derselben (Fall 6) sogar ein unsicheres stereoskopisches Sehen (III. Grad).

Ein letzter Punkt, der schon deshalb nicht unberücksichtigt bleiben soll, weil er bei der Beurteilung des mit anomaler Lokalisation zu stande kommenden Binokularsehens als Ersatz des normalen eine nicht unbedeutende Rolle spielt, ist endlich noch die Frage, ob jenes ebenso wie dieses auch einen Wunsch nach binokularem Einfachsehen ins Leben zu rufen vermag, ob also auch bei dem auf anomaler Lokalisation beruhenden binokularen Sehakt ein Fusionsvermögen zur Beobachtung kommt.

Dass Hering ein solches angenommen und Schlodtmann[1]) die Möglichkeit seines Bestehens wenigstens mit in Erwägung gezogen hat, habe ich bereits hervorgehoben; meine eigenen Beobachtungen aber scheinen es direkt zu beweisen.

Ein solcher Fusionsvorgang, ein Streben nach binokularem Einfachsehen, scheint mir zunächst in der Tatsache zum Ausdruck zu kommen, dass in einer Anzahl von Schielfällen mit anomaler Sehrichtungsgemeinschaft, und zwar gerade bei denen, welche mit derselben ein verhältnismässig gutes Binokularsehen erreicht haben, die Korrektion einer selbst erheblichen Hypermetropie auf den Schielwinkel so gut wie gar keinen Einfluss auszuüben vermochte (u. a. Fall 6, 8, 10, 11, 20, 28 u. 29). Wenn also dasselbe Moment, das vorher

[1]) Loc. cit. S. 291.

die auslösende Ursache des betreffenden Schielfalles abgab, das ferner, wie wir sahen, in erster Linie auf die Grösse der entstandenen Schielablenkung einen massgebenden Einfluss besass, und das diesen Einfluss bei normal lokalisierenden Schielfällen auch dadurch zum Ausdruck bringt, dass seine Beseitigung einen mehr oder minder erheblichen, wenn nicht vollkommenen Rückgang des Schielwinkels zur Folge hat, wenn dieses gleiche Moment, sage ich, bei vorhandener anomaler Lokalisation gelegentlich auf einmal gänzlich versagt, so liegt meiner Ansicht nach der Gedanke gar zu nahe, den Grund hierfür in der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft selber zu suchen und anzunehmen, dass der Wunsch nach dem einmal erworbenen, wenn auch dürftigen binokularen Einfachsehen einer Änderung des Schielwinkels hindernd im Wege steht.

Ausserdem aber habe ich in einigen wenigen Fällen (5, 6 u. 26) auch den direkten Beweis vorhandener Fusion am Amblyoskop zu erbringen vermocht und möchte in dieser Beziehung auf den schon einmal erwähnten 26. Fall meiner Tabelle ganz besonders hinweisen, bei dem eine Verschiebung der Amblyoskophälften gegeneinander in Grenzen von 10° möglich war, ohne dass die Verschmelzung der beiden Einzelbilder z. B. der Dahlfeldschen Kreise verloren ging.

Eine Täuschung aber möchte ich dabei für absolut ausgeschlossen erachten, da erstens die Angaben des Patienten sehr zuverlässig und exakt ausfielen und bei wiederholten, mehrere Tage auseinander liegenden Untersuchungen sich stets ganz und gar gleichen. Gerade die Exaktheit der Angaben scheint mir aber weiter im Verein mit der relativen Vollkommenheit des binokularen Sehaktes im erwähnten Falle und der Winkelgrösse der gefundenen Fusion darauf hinzuweisen, dass Schwankungen des Anomaliewinkels hier wohl auszuschliessen sind und die Annahme einer wirklichen Fusion hier allein zu Recht besteht.

Auch für das bei anomaler Lokalisation eventuell vorhandene Fusionsvermögen kommt es eben meines Erachtens ebenso wie bei dem des normalen binokularen Einfachsehens lediglich darauf an, in welchem Lebensalter der binokulare Sehakt — ob normal oder anomal — zur Entwicklung gelangte. Denn wie es vor allem die schon an früherer Stelle genannten eingehenden Untersuchungen von Worth gelehrt haben, sind es bereits die ersten Lebensjahre, und zwar lediglich diese Jahre, in denen die Ausbildung des Fusionsvermögens vor sich geht und zum Abschluss gelangt, und in denen allein es auch möglich ist, ein mangelhaftes Fusionsvermögen durch amblyo-

skopische Übungen anzuregen und zu vervollkommnen, während Worth[1]) selbst von den ausdauerndsten amblyoskopischen oder stereoskopischen Übungen nach dem sechsten Lebensjahre stets nur unbefriedigende Erfolge erlebt haben will.

Wo sich aber noch vor Ablauf dieser ersten Lebensjahre an Stelle des rudimentären und unbrauchbaren normalen ein anderes binokulares Einfachsehen auf Grund anomaler Sehrichtungsgemeinschaft bereits zu einer gewissen Vollkommenheit entwickelt hat, wird deshalb auch die Möglichkeit, dass auf seiner Grundlage ebenfalls ein Fusionsvermögen zu stande kommt, keineswegs von der Hand gewiesen werden dürfen.

Die Resultate vorstehender Erörterungen möchte ich folgendermassen zusammenfassen:

1. Die anomale Sehrichtungsgemeinschaft bildet unter andern dem gleichen Zwecke dienenden Symptomen des Strabismus convergens ein Mittel zur Vermeidung der Diplopie.

2. Ätiologisch ist für sie ein erheblicher Grad des dem betreffenden Schielfalle zugrunde liegenden kongenitalen Defektes in der Anlage der normalen Korrespondenz eine notwendige Vorbedingung.

3. Die Minderwertigkeit dieser kongenitalen Anlagen wird für die Fälle von Strabismus convergens mit anomaler Lokalisation, ausser durch das Vorhandensein der letzteren überhaupt, auch noch dadurch bewiesen, dass bei ihnen

a) durch amblyoskopische Übungen allein niemals normale Lokalisationsverhältnisse wiederhergestellt werden können,

b) auch nach vollkommener Beseitigung der Schielablenkung die anomale Lokalisation oft noch sehr lange (jahrelang) hartnäckig bestehen bleibt, und

c) nach schliesslich erfolgter Wiederherstellung der normalen Korrespondenz der damit zu erreichende binokulare Sehakt stets nur ein ziemlich unvollkommener ist.

4. Da im Gegensatz zur anomalen Lokalisation die Entwicklung einer einseitigen Amblyopie als Mittel zur Vermeidung des Doppeltsehens im allgemeinen einen nur geringen kongenitalen Defekt und eine grosse auslösende Ursache voraussetzt, so erklärt es sich hieraus, dass einmal die anomale Sehrichtungsgemeinschaft in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Strabismus convergens alternans vorhanden ist, und dass ferner die monolateralen Schielfälle mit anomaler Seh-

[1]) Loc. cit. S. 72 u. 81.

richtungsgemeinschaft meist nur einen geringen Grad von Amblyopie aufweisen.

5. Der Grad des mit anomaler Lokalisation erreichten binokularen Sehaktes ist um so besser, je früher dieses Symptom zur Entwicklung kam.

6. Bei sehr früher Entstehung desselben, d. h. vor Ablauf desjenigen Lebensalters, in dem normaliter die Ausbildung des Fusionsvermögens vor sich geht, kann auch bei dem auf Grund anomaler Lokalisation zu stande gekommenen binokularen Einfachsehen eine gewisse Fusionsbreite beobachtet werden.

Ihren praktischen Zweck aber werden meine Auseinandersetzungen dann nicht verfehlt haben, wenn es mir gelungen ist, einmal den allen Fällen von Strabismus convergens mit anomaler Sehrichtungsgemeinschaft zugrunde liegenden erheblichen kongenitalen Defekt als einen in prognostischer Beziehung im Vergleich zu andern Schielfällen sehr ungünstigen Faktor zu charakterisieren, und wenn ich ferner gerade dadurch die Anregung gegeben habe, jeden Fall von Strabismus convergens so früh wie möglich in Behandlung zu nehmen, um vor allem auch eine bereits entstandene anomale Lokalisation tunlichst noch in jener Zeit wieder beseitigen zu können, in welcher nicht nur die Ausbildung eines guten normalen binokularen Sehaktes, sondern auch eines Fusionsvermögens noch möglich ist.

Zum Schlusse möchte ich es nicht unterlassen, meinem verehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. Vossius, für die Anregung zu dieser Arbeit, für die Überlassung des Materials und für die Durchsicht des Geschriebenen meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lochbildung in der Fovea centralis.

Von

Prof. Dr. Ernst Fuchs
in Wien.

Mit zwei Figuren im Text.

Kuhnt und Haab[1]) haben gleichzeitig eine eigentümliche Netzhauterkrankung beschrieben, welche sich durch die Gegenwart eines kreisrunden Loches an der Stelle der Fovea centralis auszeichnet. Man sieht daselbst mit dem Augenspiegel eine rote Scheibe von $^1/_2$—$^2/_3$ Papillendurchmesser, deren Grund häufig gegen den Rand eine Refraktionsdifferenz von 1—2 *D* zeigt. Die angrenzende Netzhaut ist oft zart grau getrübt oder mit weissen Fleckchen versehen, und in der Scheibe selbst liegen manchmal kleinste gelbe Fleckchen.

Es war bisher nicht möglich, ein Auge, das bei der ophthalmoskopischen Untersuchung diese Veränderung dargeboten hatte, zur anatomischen Untersuchung zu bekommen, wenn wir von zwei Fällen absehen, welche von den gewöhnlichen verschieden sind[2]). Die anatomisch untersuchten Fälle waren alle solche, welche vorher nicht ophthalmoskopiert worden waren, und bei welchen als zufälliger Befund entweder ein vollkommenes Loch in der Netzhaut gefunden wurde oder Hohlräume in der Netzhaut, von denen man annahm, dass sie später zur Lochbildung führen könnten.

---

1) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. III. 1900.

2) Der eine dieser Fälle betrifft das Auge eines Kindes mit familiärer amaurotischer Idiotie, in welchem Parsons (The pathology of the eye. Part II. p. 1163 u. 1365) ein Loch fand, von dem er aber nicht sicher ausschliesst, dass es sich nicht etwa um eine postmortale Veränderung handelte. Der zweite Fall ist von Alt (The American Journal of Ophthalmology. Vol. XXV. p. 225. 1908). Das Auge war durch eine hinter demselben die Orbita durchsetzende Kugel gequetscht worden. Man sah schon zwei Tage nach der Verletzung an der Fovea centralis einen roten Fleck und bei der anatomischen Untersuchung, zwölf Tage nach der Verletzung, ein Loch, dessen zerfetzte Ränder es wahrscheinlich machten, dass es sich um einen Riss der Netzhaut handelte.

Schon ein Jahr nach der Veröffentlichung von Kuhnt und Haab wurden von Murakami und mir selbst die ersten anatomischen Befunde geliefert, denen noch weitere folgten. Bevor ich dieselben anführe, will ich einen eigenen neuen Fall beschreiben, bei welchem die Lochbildung eine vollständige war. In bezug auf die Literatur verweise ich auf Wagenmann, Verletzungen des Auges im Handbuch von Graefe und Saemisch, wo sich auf S. 555 alle bis dahin über diese Krankheit erschienenen Publikationen finden. Zu diesen ist seitdem nur noch eine Arbeit von Butler (Ophthalmoscope 1909, p. 2) und die beiden oben citierten von Parsons und von Alt hinzugekommen.

Mein Fall betrifft einen 40jährigen Arbeiter, dessen rechtes Auge wegen Staphyloma corneae zur Enucleation kam. Das Auge war, als der Patient drei Jahre zählte, erblindet, offenbar durch Vereiterung der Hornhaut, denn an deren Stelle besteht eine dichte, vorgewölbte Narbe. Auf dem Scheitel dieser sitzt ein atheromatöses Geschwür und rings um die Hornhaut läuft eine 2 mm breite dunkle Vorwölbung der Sklera, eine Intercalarektasie. Das Auge ist hart und amaurotisch.

Das Auge hatte, obwohl etwas collabiert, einen sagittalen Durchmesser von 27 mm. Es wurde in horizontale Schnitte zerlegt. Diese zeigen an Stelle der Hornhaut eine derbe Narbe, welche vorne einen Substanzverlust trägt, hinten eine Pigmentbekleidung als Rest der Iris. Vor dem Ciliarkörper liegt eine Aushöhlung der inneren Oberfläche der Corneosklera, das Intercalarstaphylom. Die Ciliarfortsätze sind normal, ohne Spuren vorausgegangener oder frischer Entzündung. Erst weiter hinten liegt eine alte Schwarte auf dem flachen Teile des Ciliarkörpers, zwischen den beiden Epithellagern desselben. Aderhaut und Netzhaut tragen die Spuren einer ausgebreiteten alten Entzündung: Verwachsung an zahlreichen Stellen, an welchen pigmentierte Züge in die Netzhaut eindringen. Auch die Gefässe der Netzhaut, welche grösstenteils obliteriert sind, werden von Pigment eingescheidet. Netzhautablösung konnte schon infolge der zahlreichen Verwachsungen der Netzhaut mit der Aderhaut nicht zu stande kommen, dagegen besteht eine totale Abhebung der Aderhaut von der Sklera durch Bluterguss. Die Entstehung des Blutergusses ist hier unklar, da kein Anzeichen vorliegt, dass in der jüngsten Zeit eine Perforation der Bulbushüllen stattgefunden hätte. Aus alter Zeit aber kann die subchorioideale Blutung nicht stammen, da das Blut ziemlich frisch aussieht und da jene bindegewebige Schwarte (Suprachorioiditis) fehlt, welche bei älteren subchorioidealen Blutergüssen niemals vermisst wird.

Der Sehnervenkopf zeigt entsprechend der Achsenverlängerung des Auges die bekannte myopische Verziehung. Um die Papille fehlt das Pigmentepithel und die atrophische Aderhaut ist mit der Netzhaut verwachsen (circumpapilläre Atrophie). Die Lamina cribrosa ist in flachem Bogen nach hinten ausgebaucht (Druckexcavation). Die Linse weist eine Formveränderung auf, die als Phakokele zu bezeichnen ist. Der Kern ist nur von einer

dünnen Schicht von Corticalis umgeben, deren grösserer Teil in einer sackartigen Ausbuchtung der hinteren Kapsel liegt.

Das Auge trägt also als unmittelbare Folge der Hornhautverschwärung ein Hornhautstaphylom. Infolge dieses kam es zur Drucksteigerung, welche drei Veränderungen nach sich zog: die intercalare Ektasie, die Achsenverlängerung des Auges und die Excavation des Sehnerven. Die letztere ist trotz der lange bestehenden Drucksteigerung nicht tief, weil durch die Vergrösserung des Augapfels die Retention der Augenflüssigkeiten in ihrer Wirkung teilweise ausgeglichen wurde, ein Verhalten, das man oft findet, wenn die Drucksteigerung im Kindesalter eintritt.

Eine von der Drucksteigerung wahrscheinlich unabhängige Veränderung ist die ausgebreitete Retinochorioiditis, die offenbar schon seit langer Zeit abgelaufen ist. Sie dürfte in unmittelbarem Anschluss an die Vereiterung der Hornhaut entstanden sein durch die Toxine, welche sich von der entzündeten Hornhaut nach hinten verbreiteten. Es ist freilich auffallend, dass der gefaltete Teil des Ciliarkörpers frei blieb von der Entzündung, welche erst vom flachen Teil des Ciliarkörpers an nach hinten nachweisbar ist.

Ich komme nun zur Veränderung der Fovea centralis (Fig. 1).



Fig. 1.

Entsprechend dieser besteht ein vollkommenes Loch, dessen Mittelpunkt von der Mitte des Sehnervenkopfes 4,8 mm entfernt ist. Dieselbe Entfernung wird für normale Augen zu 4 mm angegeben; ich finde sie in einer Anzahl von Präparaten normaler Augen zwischen 4 und 4,5 mm. 4,8 mm überschreitet also das normale Mass und steht in Übereinstimmung mit der Tatsache, dass das Auge myopisch war; in solchen Augen ist die Entfernung zwischen Fovea und Papille stets vergrössert.

Der grösste Durchmesser des Netzhautdefektes beträgt 0,45 mm. Dimmer gibt den Durchmesser des Fundus foveae zu 0,2—0,4 mm an. Trotzdem in meinem Falle der Durchmesser des Loches grösser ist, glaube ich doch mit Rücksicht auf die Beschaffenheit der Ränder des Loches, dass dasselbe nicht über den Fundus foveae hinausreicht, sondern dass es durch Auseinanderweichen seiner Ränder sich vergrössert hat. Vielleicht hat die

der Myopie entsprechende Dehnung des hinteren Augenpoles hierzu beigetragen.

In der Umgebung des Loches fehlen gleichwie in der ganzen übrigen Netzhaut die Zapfen und Stäbchen. Die äusseren Körner sind in der unmittelbaren Nähe des Loches nur in geringer Zahl und unregelmässiger Anordnung vor der Limitans externa zu sehen. Die Henlesche Schicht (Zapfenfasern) beginnt erst in einer kleinen Entfernung vom Rande des Loches und erreicht weiterhin ihre normale Dicke, aber nicht ihre normale regelmässige Faserung; auch enthält sie einzelne von der äusseren und inneren Körnerschicht versprengte Körner. Die äussere plexiforme Schicht tritt erst in einiger Entfernung vom Loch auf und ist daher in der Abbildung nicht mehr enthalten. Die innere Körnerschicht ist etwas entfernt vom Loch an Aussehen und Dicke ungefähr normal, hört aber noch vor dem Rande des Loches auf, nicht unter allmählicher Zuschärfung wie an einer normalen Fovea, sondern ziemlich plötzlich; zwischen den letzten auseinander geworfenen Körnern liegen einzelne Hohlräume. Der durch das Verschwinden der inneren Körner frei gewordene Platz wird durch die innere plexiforme Schicht eingenommen, welche daher nicht wie bei der normalen Fovea sich allmählich zuschärft, sondern in unverminderter Dicke bis an den Rand des Loches geht, ja um denselben sich herumschlägt (besonders an der nasalen Seite), um dann mit den Resten der äusseren Körnerschicht zu verschmelzen.

Die sonst in der Umgebung der Fovea besonders mächtige Schicht der Ganglienzellen ist in der Nähe des Loches kaum mehr als einreihig, was mit dem Schwund dieser Schicht auch in der ganzen übrigen Netzhaut zusammenhängt. Dasselbe gilt auch für die Faserschicht der Netzhaut, welche in der nächsten Umgebung des Loches überhaupt nicht mit Sicherheit nachweisbar ist. Die Limitans interna lässt sich nur bis zum Rande des Loches verfolgen; sie ist, vermutlich infolge der Härtung, von der Netzhaut abgehoben.

Die Netzhaut ist am Rande des Loches nicht wesentlich dünner als am Rande einer normalen Fovea. Hier berträgt nach Dimmer die Dicke an der nasalen Seite 0,275—0,4 mm, in meinem Falle 0,33 mm, an der temporalen Seite 0,22 – 0,35 mm, in meinem Falle 0,225 mm. Die ungefähr normale Dicke der Netzhaut trotz Atrophie der meisten Schichten erklärt sich aus der kompensierenden Verdickung der inneren plexiformen Schicht. Da die Netzhaut von ungefähr normaler Dicke rasch zu Null herabsinkt, ist die Abdachung derselben am Rande des Fundus foveae, der sog. Clivus, besonders steil; sie beträgt 50^0 gegen $15—25^0$ im normalen Auge.

Im ganzen Bereiche des Loches liegt ein Häutchen, welches eine Dicke von 0,011—0,015 mm besitzt. Es besteht aus einer gleichmässigen Grundsubstanz, in welcher nebst einzelnen Pigmentbröckeln Kerne liegen. Dieselben sind rund oder länglich, grösser als die Körner der Netzhaut, dagegen ähnlich den Kernen des Pigmentepithels. Sie liegen näher der hinteren als der vorderen Oberfläche des Häutchens. Dieses bildet nicht eine Fortsetzung der Netzhaut, wie es bei flüchtigem Ansehen scheint; die Netzhaut setzt sich vielmehr scharf gegen das Häutchen ab, das nur wie angeklebt an den Rand der Netzhaut scheint. Dagegen trägt die hintere Seite des Häutchens zahlreiche kleine Unebenheiten, welchen entgegengesetzte Uneben-

heiten an der vorderen Fläche des Pigmentepithels entsprechen. Die vordere Fläche des Häutchens ist glatt.

Das Pigmentepithel ist in einiger Entfernung vom Loch von normalem Aussehen. Näher an dem Loch wird die Pigmentierung geringer, während die Dicke der Schicht zunimmt, wobei noch einzelne Kerne vor der regelmässigen Kernreihe liegen und so eine Verdoppelung der Epithellage vorbereiten. Genau entsprechend dem Rande des Loches wird das auf der Glashaut liegende Epithel wieder dünner, sogar mehr als normal, und enthält nur eine einfache Reihe von Kernen. Dies zusammen mit den ineinander passenden Unebenheiten an der vorderen Seite dieser Epithellage und an der hinteren Seite des Häutchens, welches das Loch erfüllt, macht mir folgenden Vorgang wahrscheinlich: Im Bereich des Loches war die Epithellage noch dicker als unter der angrenzenden Netzhaut und besass daselbst auch eine zweite Reihe von Zellen. Diese vordere Lage trat in festere Verbindung mit den Netzhauträndern, welche vielleicht durch den intraokularen Druck etwas in das weiche Epithel hineingedrückt worden waren. Als nun die Netzhaut durch die Härtung von der Aderhaut abgezogen wurde, nahm sie die vordere Zellenlage des Epithels mit unter Trennung derselben von der hinteren Zellenlage, welche auf der Glashaut zurückblieb. Demnach ist das Loch nicht, wie man beim Anblick der Zeichnung glauben möchte, durch ein Häutchen verschlossen, sondern ist vollkommen frei.

Der obere Rand des Loches ist ebenso scharf und steil wie die seitlichen, der untere Rand dagegen wird durch allmähliche Zuschärfung der Netzhaut gebildet, welche zuletzt nur mehr aus einem unregelmässigen Faserwerk von Glia mit einzelnen Körnern und kleinen Hohlräumen besteht. — Die Aderhaut ist entsprechend dem Loch und dessen Umgebung normal, auch die Querschnitte der Kapillaren unter der Glashaut vollzählig zu sehen.

Nach dem anatomischen Befunde müsste das ophthalmoskopische Aussehen folgendes gewesen sein: An der Stelle der Fovea centralis sieht man eine Scheibe von $^1/_4$—$^1/_3$ Papillendurchmesser, welche, abgesehen von dem unteren Rande, scharf begrenzt ist. Im Bereich der Scheibe schimmern wegen des geringeren Pigmentgehaltes des Epithels einzelne Aderhautgefässe durch. Zwischen der Scheibe und der angrenzenden Netzhaut besteht ein Refraktionsunterschied von einer Dioptrie und es würde vielleicht eine geringe parallaktische Verschiebung wahrnehmbar sein. Die kleinen Hohlräume in der Netzhaut könnten vielleicht als helle Fleckchen erscheinen. Die übrige Netzhaut zeigt Pigmentierung, zum Teil entlang den Gefässen wie bei Retinitis pigmentosa.

Da in den klinisch beobachteten Fällen der Durchmesser des Loches gewöhnlich $^1/_2$ bis $^2/_3$ Papillendurchmesser betrug, haben wir es in meinem Falle mit einem besonders kleinen Loche zu tun. Da aber schon dies etwas grösser ist als der Fundus foveae in normalen Augen, so folgt daraus, dass in den meisten Fällen der Netzhautdefekt über den Fundus foveae hinausgeht. Abgesehen aber von der geringen Ausdehnung des Loches und von der Sichtbarkeit der Aderhautgefässe auf dem Grunde desselben dürfte das ophthalmoskopische

Aussehen meines Falles von dem der klinisch beobachteten nicht nennenswert verschieden gewesen sein.

Die bisher veröffentlichten anatomischen Befunde sind von zweierlei Art: Fälle, wo in der Netzhaut Lücken bestanden, welche als Vorläufer der Lochbildung angesehen wurden, und Fälle mit wirklicher Durchlöcherung der Netzhaut.

Der erste Fall von Lückenbildung in der Fovea wurde von mir veröffentlicht; er war durch Kontusion des Auges ohne Perforation entstanden. Ich habe seitdem noch einen zweiten Fall gefunden, in welchem eine Kontusion zur Ruptur bloss der inneren Sklerallamellen geführt hatte (der erste Fall in meiner Arbeit über innere Skleralruptur, v. Graefe's Archiv, dieses Heft). Die Netzhaut war in diesem Falle normal bis auf die Umgebung des Fundus foveae, wo zahlreiche grössere und kleinere Hohlräume in der äusseren Körnerschicht lagen; der Fundus foveae selbst war aber nicht verändert. Ohne Perforation der Bulbushüllen waren der dritte Fall von Coats (schwere spontane Iridocyclitis) und die Fälle von Birch-Hirschfeld (experimentell erzeugt durch Röntgenbestrahlung) zu stande gekommen. Mit Perforation des Auges verbunden waren die Fälle von Nuël (Eisensplitterverletzung), der erste Fall von Coats (Pulverexplosion) und der Fall von E. v. Hippel (Entzündung nach Discission). In allen diesen Fällen waren Hohlräume innerhalb der Netzhaut im Bereich der Fovea und deren Umgebung vorhanden, von welchen die grössten an der vorderen Seite nur mehr von der Limitans interna begrenzt waren.

Ein vollständiges Loch in der Netzhaut wurde — abgesehen von den beiden oben erwähnten Fällen von Parsons und Alt — von H. Pagenstecher und von Murakami beschrieben. In beiden Fällen bestand eine ausgedehnte alte Retinochorioiditis und der Grund des Loches war von einem faserigen, der atrophischen Aderhaut aufliegenden Gewebe bedeckt. Durch diesen Umstand unterscheiden sich die Fälle von den klinischen Beobachtungen, welche innerhalb des Netzhautdefektes entweder normale Aderhaut oder höchstens eine davor liegende zarte, durchsichtige Membran erkennen liessen. Diesem klinischen Bilde entspricht neben meinem Falle nur der zweite Fall von Coats. Das Auge hatte nach einer Staroperation eine schwere Iridocyclitis bekommen und wurde deshalb enucleiert. Es war stark myopisch (Achsenlänge 29 mm) und zeigte in der Fovea ein vollständig freies Loch von 0,77 mm Durchmesser. In der angrenzenden Netzhaut lagen kleine Hohlräume innerhalb der Zwischenkörnerschicht.

Die Aderhaut war normal. Wenn man also von dem Unterschied in der Grösse des Loches absieht, steht dieser Fall dem meinigen sehr nahe, auch darin, dass es sich in beiden Fällen um ein myopisches Auge handelte[1]).

Wodurch entsteht das Loch in der Fovea? Betrachten wir zuerst die klinisch feststellbaren Ursachen. Diese sind sehr verschieden, nämlich:

1. Spontane Entzündung des ganzen Auges ohne Perforation wie Iridochorioiditis (Coats) oder Entzündung der Netzhaut allein wie Retinitis albuminurica (Reis) und Neuroretinitis (Küsel).

2. Ernährungsstörungen der Netzhaut wie bei Retinitis pigmentosa (Noll), bei familiärer amaurotischer Idiotie (Parsons), bei Arteriosklerose (Haab, Ulrich), oder nach Einwirkung von Röntgenstrahlen (Birch-Hirschfeld).

3. Netzhautablösung (Krusius).

4. Perforation mit nachfolgender Entzündung durch Verletzung, durch Operation (Discission, Kataraktoperation) oder durch Hornhautgeschwür (mein jetziger Fall).

5. Kontusion ohne Perforation. Dies ist die häufigste Ursache der Lochbildung.

6. In manchen Fällen blieb die Ursache dunkel. Wenn es sich um bejahrte Personen handelte, konnte man an senile Veränderungen denken.

Die Lochbildung könnte, a priori betrachtet, durch Ruptur oder durch spontane Resorption des Netzhautgewebes entstehen. Für die typischen Fälle ist Ruptur auszuschliessen, erstens weil so viele nicht traumatische Fälle vorkommen, und zweitens, weil die wirkliche Ruptur der Netzhaut, die ja auch zuweilen beobachtet wird, ein ganz anderes klinisches und anatomisches Bild gibt. Coats beschreibt ausführlich einen Fall sicherer Ruptur und ich kann seinen daran geknüpften Ausführungen nach meiner eigenen Erfahrung nur beistimmen. Auch in dem Falle von Alt, wo es sich wahrscheinlich um direkte Zerreissung der Netzhaut handelte, hatte das Loch zer-

[1]) Cohen, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVI, 1. S. 620. 1908 beschreibt auch einen Fall von Lochbildung in der Fovea, doch handelte es sich um einen akuten eitrigen Zerfall der Netzhaut infolge einer septischen Endophthalmitis. Umschriebene Nekrose der Netzhaut ist dabei nichts Seltenes. Der Ausgang ist aber niemals die Bildung eines scharf umschriebenen Loches in der Netzhaut, sondern die Bildung einer Schwarte, welche die Reste der untergegangenen Netzhaut mit der Aderhaut und Sklera vereinigt.

fetzte Ränder, was für die typischen Fälle nicht gilt. Für diese bleibt also nur übrig, eine spontane Resorption des Netzhautgewebes anzunehmen. Da das klinische Bild in allen Fällen annähernd das gleiche ist, welche Ätiologie immer zugrunde liegt, so ist es wahrscheinlich, dass auch der anatomische Prozess, der zur Lochbildung führt, in der grossen Mehrzahl der Fälle ähnlich sei. Die bisher anatomisch untersuchten Fälle zeigen, dass der Schwund des Netzhautgewebes unter Lückenbildung vor sich geht.

Die Lücken in der Netzhaut sind mit Flüssigkeit erfüllt. Der Flüssigkeitserguss kann die primäre Veränderung sein, durch welche das zarte Gewebe der Fovea auseinandergedrängt und später zum Schwund gebracht wird, oder dieses schwindet zuerst infolge einer Ernährungsstörung, worauf der freiwerdende Raum durch Flüssigkeit erfüllt wird. So ist primärer Flüssigkeitserguss z. B. für die Lochbildung bei Retinitis albuminurica und bei Neuroretinitis wahrscheinlich. In den senilen Fällen dagegen liegt es näher, an einen primären Gewebsschwund zu denken, ähnlich dem, der den Blessigschen oder Iwanoffschen Hohlräumen im vordersten Teil der Netzhaut zugrunde liegt. Für die traumatischen Fälle ist die Sache schwierig zu entscheiden. Nach Kontusion besteht bekanntlich häufig im Anschluss an die Verletzung die zuerst von Berlin beschriebene Netzhauttrübung, welche mit Wahrscheinlichkeit für ein Ödem gehalten wird. Die Lochbildung folgt aber erst später, wenn die ophthalmoskopisch sichtbare Netzhauttrübung schon geschwunden ist. Es ist daher fraglich, welchen Anteil das Ödem an der Lückenbildung hat.

Lässt sich aus dem anatomischen Befund entnehmen, ob die Lückenbildung in erster Linie auf Ödem oder auf Gewebsschwund beruht? Ich glaube wohl, indem bei Ödem die Gewebsbestandteile, also in diesem Falle hauptsächlich die Körner, auseinandergedrängt werden, ohne an Zahl abzunehmen, während im zweiten Falle entsprechend den Lücken die Gewebselemente fehlen würden. Aber das letztere Bild könnte auch aus dem ersteren entstehen, wenn mit der Zeit durch den Einfluss der Ödemflüssigkeit die Netzhautelemente zugrunde gingen. In dem von mir früher beschriebenen Falle von Lückenbildung in der Fovea bestand eine deutliche Verdrängung der Körner durch die Flüssigkeit; dasselbe gilt von dem zweiten, oben kurz erwähnten Falle mit innerer Skleralruptur und ebenso noch von einem dritten Falle, den ich untersuchte und in welchem die Lückenbildung gleichzeitig mit Luxation der Linse und Iritis bestand. Danach wäre in diesen Fällen und wahrscheinlich auch in der Mehr-

zahl der andern traumatischen Fälle das Ödem als die primäre Veränderung und der Untergang der Netzhautelemente als die Folge des Ödems anzusehen.

Anders mag es sich in jenen Fällen verhalten, wo durch Entzündung entstandene Toxine als Ursache der Lochbildung angeschuldigt werden. Diese könnten eine primäre Zerstörung von Netzhautelementen verursachen und die dadurch entstandenen Lücken würden nicht wie im Gehirn durch Gliawucherung ausgefüllt, sondern es tritt Flüssigkeit an ihre Stelle oder es sinkt die Netzhaut in sich selbst zusammen, wie in dem gleich zu schildernden Falle.

Die Netzhaut ist gegen die Toxine, welche sich bei Augenentzündungen entwickeln, besonders empfindlich, erstens wegen ihrer oberflächlichen Lage im Glaskörperraum, vermöge welcher sie in erster Linie mit den Toxinen in Berührung kommt, und zweitens wohl wegen ihrer zarten Struktur. Die Netzhaut reagiert selbst auf ektogene Entzündung, bei welcher es noch nicht zur Perforation gekommen ist. Ich führe als Beispiel Hornhautgeschwüre an, welche, wenn sie einigermassen tief gehen, regelmässig mit einer starken Hyperämie der Netzhaut verbunden sind. In Fällen, wo noch eine ophthalmoskopische Untersuchung möglich ist, kann man durch diese besonders die starke Erweiterung der Netzhautvenen feststellen. Die anatomische Untersuchung ergibt in solchen Fällen Ansammlung von Leukocyten um die Venen der Netzhaut, während sonst im Glaskörperraume noch keine Veränderungen zu sehen sind. Dass von der Netzhaut gerade die Fovea vor allem leidet, erklärt sich aus der zarten Struktur derselben, welche eine besondere Vulnerabilität zur Folge hat. Haab hat schon vor langem darauf hingewiesen, wie unverhältnismässig häufig infolge der verschiedensten Verletzungen gerade nur an der Fovea Veränderungen gefunden werden.

Im Anhange zu dem Fall von Lochbildung möchte ich eine starke Verdünnung der Fovea nach Kontusion beschreiben, um zu zeigen, dass Defekte in der Fovea vielleicht auch ohne vorangehende Lückenbildung entstehen können.

Ein achtjähriges Mädchen war durch einen Steinwurf auf das rechte Auge getroffen worden. Das Auge wurde ektatisch und erblindete. Die anatomische Untersuchung des in vertikaler Richtung in Schnitte zerlegten Auges ergab eine Zerreissung der inneren Schichten der Sklera, welche an anderer Stelle (v. Graefe's Arch. f. Ophth., dieses Heft, zweiter Fall) genauer beschrieben wird. Ich will daher hier nur über das Verhalten der Netzhaut berichten. Diese

zeigt an zwei Stellen Zeichen abgelaufener Entzündung, an der Ora serrata und in der Nähe der Macula lutea. An ersterer Stelle ist der vorderste Teil der Netzhaut atrophisch und stellenweise mit der Aderhaut verwachsen. An zweiter Stelle besteht gerade oberhalb der Macula ein kleines Areal, wo ebenfalls die Netzhaut an die Aderhaut angeheftet ist unter Störung des Pigmentepithels und der äusseren Netzhautschichten.

Die uns hier interessierende Veränderung betrifft die Fovea centralis. Ich lege der Beschreibung den in Fig. 2 abgebildeten Schnitt zugrunde, der ungefähr durch die Mitte der Fovea geht. Die zum

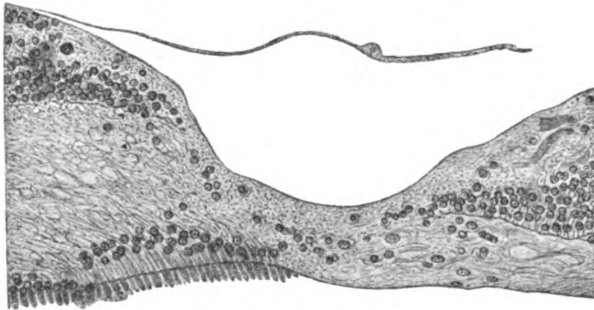


Fig. 2.

Vergleich herangezogenen normalen Masse entnehme ich Dimmer. Der Durchmesser des Fundus foveae mit 0,75 mm überschreitet ein wenig das für normale Verhältnisse angegebene Maximum (0,7 mm). Die grösste Dicke der Netzhaut am Rande des Fundus ist oben und unten 0,27 mm (in der Figur ist an der oberen Seite die dickste Stelle der Netzhaut nicht mehr enthalten); sie entspricht also ungefähr normalen Verhältnissen, für welche für die temporale Seite 0,22—0,35 mm angegeben wird. Der Clivus ist steiler als normal infolge der geringeren Dicke der Netzhaut auf dem Grund der Fovea. Diese beträgt nämlich nur 0,045 mm gegen 0,075—0,12 in normalen Augen.

Wenn wir nun die einzelnen Schichten der Netzhaut, von hinten nach vorn gehend, vornehmen, so ergibt sich folgendes: Das Pigmentepithel ist leider gerade im Bereich der Fovea abgefallen, so dass sich nichts darüber sagen lässt. Die Zapfen sind nur in der unteren Hälfte der Fovea vorhanden. Es sind nur ihre Innenglieder erhalten, welche kürzer und dicker sind als der Norm entspricht. Die Zapfenkörner sind in der unteren Hälfte der Fovea an Zahl vermindert, verschwinden dann ganz und treten erst in ziemlicher Entfernung vom oberen Rande des Fundus foveae auf, welche Stelle in der Figur nicht

mehr enthalten ist. Am unteren Rande des Fundus liegen sie zunächst normalerweise unmittelbar vor der Limitans externa und es sind auch noch hinter derselben einzelne sogenannte vorgelagerte Körner zu sehen. Näher dem Fundus liegen die Körner weiter vor der Limitans, wodurch die Verbindungsglieder zwischen ihnen und den Innengliedern in die Länge gezogen werden. Im Fundus foveae selbst liegen im Gewebe der Netzhaut einzelne Körner, deren unregelmässige Anordnung nicht gestattet, ihre Herkunft genau zu bestimmen.

Die Henlesche Schicht (Zapfenfasern) ist an der unteren Seite dicker als normal, 0,126 mm gegen 0,036—0,058 mm an der nasalen Seite im normalen Auge. Die Verdickung scheint auf Quellung der Fasern zu beruhen, denn man sieht runde und ovale, etwas anders lichtbrechende Stellen, welche den Eindruck variköser Anschwellungen der Fasern machen. Im oberen Teil der Fovea nimmt nach dem Verschwinden der äusseren Körner die Henlesche Schicht den ganzen Zwischenraum zwischen den inneren Körnern und der Limitans externa ein.

Die äussere plexiforme Schicht sieht in der Figur wie eine dunkle, feingewellte Linie aus. Sie lässt sich so weit verfolgen als die innere Körnerschicht, fehlt also im Fundus, was auch in normalen Augen vorkommt. Die Ganglienzellenschicht hört früher auf als der Norm entspricht. Die Nervenfaserschicht ist entsprechend einer bestehenden glaukomatösen Excavation in der ganzen Netzhaut sehr dünn und lässt sich in der Fovea nur wenig über den Rand des Clivus verfolgen. — Die Aderhaut ist im Bereiche der Macula lutea nicht verändert.

Der anatomische Befund ist ähnlich dem von Harms[1]) bei einem Falle von seniler Veränderung in der Macula lutea. In diesem Falle sowie in meinem fehlen im Bereich der Fovea alle Zeichen frischer oder alter Entzündung, und ebensowenig besteht Ansammlung freier Flüssigkeit im Gewebe. Es scheint sich also um einen einfachen Schwund des Netzhautgewebes zu handeln. Bei der Feinheit des Gewebes wäre es denkbar, dass bei einer Kontusion die starke Erschütterung allein, ohne Zerreissung oder Blutaustritte, so schwere molekulare Veränderungen in den Zellen und Fasern setzt, dass eine Anzahl derselben abstirbt und dann durch Resorption verschwindet. Auf diesem Wege könnte es auch vielleicht zur vollständigen Lochbildung kommen, ohne dass ein Stadium der Lückenbildung vorausgehen müsste.

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLII, 1. S. 448. 1904.

Über innere Skleralruptur.

Von
Prof. Dr. Ernst Fuchs
in Wien.

Mit Taf. I, Fig. 1–6.

Welche Erklärung immer man dem Mechanismus der Skleralruptur zugrunde lege, so ist man doch einig, dass im allgemeinen die Zerreissung von innen nach aussen erfolgt, was durch das häufige Vorkommen subconjunctivaler Rupturen bewiesen wird. Dieselben zeigen zunächst nur, dass die Sklera früher zerreisst als die Bindehaut. Was aber die Zerreissung der Sklera selbst anlangt, so gehen die Ansichten auseinander. Müller[1]) glaubt, dass in der Sklera die Schichten von aussen nach innen durchreissen, während ich dafür halte, dass der Riss im Ligamentum pectinatum beginnt und von hier an die Oberfläche geht[2]). Wagenmann sagt daher in seiner ausführlichen Besprechung der Skleralrupturen[3]), dass dieser Punkt noch weiterer Aufklärung bedürfe. Diese kann nur durch anatomische Befunde geliefert werden. Ich gebe daher den Befund zweier Fälle, in welchen fast ausschliesslich eine Zerreissung der inneren Skleral-lagen bestand, was dafür spricht, dass die Zerreissung von innen nach aussen geht.

Über innere Skleralrupturen, d. h. solche, welche nur die inneren Lagen der Sklera betreffen, liegen zwei anatomische Befunde vor. Schäfer[4]) untersuchte ein durch Fusstritt verletztes Auge. Dasselbe zeigte entsprechend dem oberen Hornhautrande eine Kontinuitätstrennung der Sklera in den inneren zwei Dritteln ihrer Dicke; wie

---

[1]) Über Rupturen der Corneoskleralgrenze durch stumpfe Verletzung. Wien 1895. S. 111.

[2]) Über kleine Rupturen an der Corneoskleralgrenze. Wien. klin. Wochenschr. 1905. S. 985.

[3]) Handb. d. Augenheilk. von Graefe-Saemisch, Verletzungen des Auges. S. 613.

[4]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXIX, 1. S. 27.

weit diese Zerreissung nach den beiden Seiten reichte, ist nicht angegeben. Wintersteiner[1]) fand in einem durch Kontusion verletzten Auge eine Skleralruptur, welche am oberen Hornhautrande in einer Länge von 3 mm perforierend war, im übrigen Umfange aber nur die inneren Lagen der Sklera, ungefähr entsprechend der halben Dicke derselben, betraf. Nur ein kleiner Teil des Hornhautumfanges war ganz frei von Zerreissung der Sklera.

Mein erster Fall von innerer Skleralruptur betraf eine 62jährige Bäuerin, welche vor zwei Jahren von einer Kuh mit dem Horn ins Auge gestossen worden war. Es besteht nach aussen oben, 2 mm vom Limbus entfernt, eine hanfkorngrosse, dunkle Vorwölbung, deren Oberfläche durch einzelne Stränge etwas eingeschnürt wird. Der zwischen der Vorwölbung und dem Hornhautrande liegende schmale Randteil der Sklera sieht dunkel durchschimmernd aus. Die Hornhaut ist durchsichtig, die Iris ist entsprechend der Ektasie nicht sichtbar, im übrigen Umkreis etwas schmäler und mit ihrem Pupillarrand durch einen braunen Saum an die Linsenkapsel befestigt. Die Linse ist getrübt und so gedreht, dass ihr oberer Rand nach vorn bis nahe an die Hornhaut tritt. *Tn.* Gute Lichtempfindung und richtige Projektion.

Die Schnitte wurden so geführt, dass sie durch die Ektasie gingen Taf. I, Fig. 1). Sie zeigen die Hornhaut gegen die Ektasie hin etwas abgeflacht. Die Ektasie selbst besteht aus einer dünnen Lage von Sklera und darunter der Iris. Bei stärkerer Vergrösserung (Taf. I, Fig. 2) erkennt man, dass am hinteren Rande der Ektasie die inneren Lagen der Sklera plötzlich aufhören. An diesen Rissrand setzen sich die meridionalen Fasern des Ciliarmuskels an; um denselben herum schlägt sich die Iriswurzel und hinter ihr die Ciliarfortsätze nach vorn. Durch den Zug des Ciliarmuskels sind die inneren Lagen der Sklera nach hinten gezogen, so dass zwischen ihnen und den äusseren Lagen ein Spalt entsteht, welcher auf seinem Grund von neugebildetem Gewebe ausgefüllt ist (bei *a*). Die äusseren Sklerallagen ziehen im Bogen zum Rand der Hornhaut. Wo sie diese erreichen, besteht eine Falte, an deren cornealem Rande man — allerdings nicht so deutlich wie am hinteren Rande — bei *b* den vorderen Rissrand der inneren Sklerallagen erkennt, die alsbald in Hornhautfasern übergehen. Die Falte ist wohl nur durch den Collaps des enucleierten Auges entstanden. Im lebenden Auge war sie ausgespannt gewesen und hatte dem verdünnten und daher dunkel aussehenden vordersten Teil der Sklera zwischen der Ektasie und dem Hornhautrande entsprochen.

Die Iris *I* kleidet, teilweise stark verdünnt, die innere Fläche der Ektasie aus. In einem Teile der Ektasie liegt die Iris durchweg den äusseren Sklerallagen an, in einem andern Teile (welcher in Taf. I, Fig. 2 abgebildet ist) befindet sich zwischen Iriswurzel und Sklera ein schmaler, mit der vorderen Kammer kommunizierender Zwischenraum (*a*). Die hintere Lage des retinalen Blattes der Iris (*c*) ist grösstenteils von der vorderen

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XL, 2. S. 30.

Lage abgehoben. An einigen wenigen Schnitten reicht der Riss in der Sklera noch weiter nach vorn, so dass nur mehr einige Fasern von Sklera unzerrissen unter dem episkleralen Gewebe liegen.

Im übrigen Umfange der Hornhaut liegt die Iris mit ihrer Wurzel bald der Corneoskleralgrenze an, bald lässt sie die Kammerbucht frei. Die Linse ist mit ihrem oberen äusseren Rand gegen die Hornhaut vorgeschoben, die Rindenschicht der Linse ist kataraktös zerfallen, Zonulafasern sind nicht zu sehen. Die Fasern, welche in Taf. I, Fig. 1 *aa* zur Linse zu ziehen scheinen, sind der Querschnitt der vordersten verdichteten Schicht des Glaskörpers.

Die übrigen Teile des Auges sind normal bis auf die Fovea centralis. Hier erweist sich der Fundus foveae als unverändert, aber die denselben umgebende Netzhautzone zeigt in der äusseren Körnerschicht zahlreiche kleinere und grössere Hohlräume (vgl. v. Graefe's Arch. f. Ophth., dieses Heft).

Die Fixation des Glaskörpers in der Nähe des vorderen Rissrandes (*b*) sowie die Hineindrängung der Iris in den Spaltraum zwischen inneren und äusseren Sklerallagen lässt vermuten, dass im Augenblicke der Verletzung das Kammerwasser abfloss, wenigstens unter die Bindehaut. Es gelingt aber nicht, in den äusseren Sklerallagen mit Sicherheit eine Narbe nachzuweisen, so dass die Stelle, wo Perforation bestand, nur eine sehr geringe Ausdehnung gehabt haben kann. Wäre der Skleralriss in der ganzen Ausdehnung perforierend gewesen, so wäre eine jener ganz kleinen Rupturen am Hornhautrande entstanden, die ich seinerzeit beschrieb (loc. cit.).

Es besteht also in diesem Falle eine Zerreissung der inneren Sklerallagen mit Auseinanderweichen der Rissränder. Dazu kommt eine Abziehung der inneren Lagen von den äusseren durch den Zug des Ciliarmuskels. Vom Ligamentum pectinatum und vom Schlemmschen Kanal ist nichts zu sehen, weil der Riss durch diese Gebilde ging und sie zerstörte. Durch die Verdünnung der Sklera an der Rissstelle kam es zur Ektasie derselben. — Die Veränderungen an der Fovea centralis sind unabhängig von der Zerreissung der Sklera unmittelbar durch die Kontusion erzeugt worden.

In meinem zweiten Falle war die Zerreissung viel ausgedehnter. Sie ging ringsum und hatte an einer kleinen Stelle perforiert.

Ein 8jähriges Mädchen war am rechten Auge durch einen Steinwurf verletzt worden. Nachdem die entzündlichen Erscheinungen vergangen waren, wurde eine Vorwölbung am Auge bemerkt. Als das Mädchen zwei Monate nach der Verletzung in die Klinik kam, bestand eine dunkel durchscheinende Vorwölbung der Sklera, welche die ganze nasale Hornhauthälfte umfasste. Knapp am temporalen Hornhautrande lag eine kurze vertikale Narbe in der Hornhaut, deren Pigmentierung zeigte, dass die Iris darin eingeheilt sei.

Im übrigen war die Hornhaut durchsichtig. An der der Hornhautnarbe entsprechenden Seite war die Iris nicht zu sehen, im übrigen Umfang aber war sie schmal und der Hornhaut angenähert. In der weiten Pupille sah man den oberen inneren Rand der Linse, welche demnach nach aussen unten verschoben war. Die Papille war tief und total excaviert und von einem atrophischen Ring (Halo glaucomatosus) umgeben. $T + 2$. Amaurose.

Das Auge wurde in vertikaler Richtung in Serienschnitte zerlegt. Ich lege der Beschreibung einen Schnitt zugrunde, welcher ein wenig nach innen vom vertikalen Meridian der Hornhaut liegt (Taf. I, Fig. 3). Derselbe lässt sowohl am oberen als am unteren Rande der Hornhaut die Ektasie der Sklera erkennen. Dieselbe ist am oberen Rande kaum 1 mm breit, am unteren Rande fast 6 mm (Länge der Sehne der Ektasie). Infolge dieser Ungleichheit steht die Hornhaut schief.

Entsprechend dem oberen Hornhautrande (Taf. I, Fig. 4) endigen die inneren Sklerallagen scharf am hinteren Rande der Ektasie. Diese Lagen, welche fast die Hälfte der skleralen Dicke ausmachen, weichen mit ihrem freien Rande (Taf. I, Fig. 4 *a*) von den äusseren vorgewölbten Lagen nach hinten ab. Dadurch entsteht zwischen ihnen und den äusseren Lagen ein auf dem Querschnitt dreieckig erscheinender Raum, welcher von lockerem, neugebildeten Gewebe erfüllt ist. Von dieser Stelle an nach vorn wird die Bulbuswand bloss durch die äusseren Lagen der Sklera (Taf. I, Fig. 3 *c*) gebildet, bis bei *d* plötzlich wieder die inneren Lagen auftreten, welche aber hier schon zur Hornhaut zu rechnen sind, weil sie vorn vom Schlemmschen Kanal liegen. Dieser selbst ist zwar nicht zu sehen, da er durch den Riss zerstört wurde, aber man kann seine Lage daraus entnehmen, dass am vorderen Rissrande ein lockeres Gewebe liegt, welches sich bis zum Rand der Bowmanschen Membran verfolgen lässt, wodurch man es als vorderen Teil des Ligamentum pectinatum bestimmen kann.

Der freie Rand der inneren Sklerallagen, das lockere Gewebe zwischen diesem und den äusseren Lagen, endlich die hintere Fläche dieser bis zum Beginn der Hornhaut sind vom retinalen Blatt der Iris überzogen. Von dem Punkte an, wo die Hornhauthinterfläche beginnt (bei *d* in Taf. I, Fig. 3), erscheint auch wieder das Stroma der Iris, welches zuerst eine kurze Strecke weit, genau bis zum Rande der Descemetschen Membran (*e*) der Hornhaut anliegt und dann frei in die Kammer ragt. Doch ist auch der noch mit Stroma versehene Teil der Iris durch Atrophie stark verschmälert.

Die Ektasie an der unteren Seite der Hornhaut (Taf. I, Fig. 5) bietet an ihrem hinteren Rande ähnliche Verhältnisse dar wie am oberen Hornhautrande. Die durchrissenen inneren Sklerallagen machen ungefähr ein Drittel der ganzen Skleraldicke aus. Sie ziehen geradeaus gegen die Augenachse, während die äusseren zwei Drittel nach vorn gehen, wodurch auch hier zwischen den beiden Lagen der Sklera ein dreieckiger Raum entsteht, der von lockerem Gewebe mit etwas Pigment erfüllt ist (*g*). Der vordere Rand der Ektasie wird auch hier durch den Hornhautrand gebildet, welcher bei *h* (Fig. 3) liegt. Die inneren Lagen der Hornhaut enden hier plötzlich, wie man bei starker Vergrösserung leicht feststellen kann, während bei schwacher Vergrösserung, wie in Fig. 3,

der Rand nicht deutlich hervortritt. Der Zwischenraum zwischen den beiden Rissrändern der inneren Sklerallagen wird durch die äusseren Lagen überbrückt, welche in mässigem Grade vorgewölbt sind. An der hinteren Fläche derselben ist bei *i* (Taf. I, Fig. 3) ein Vorsprung sichtbar, welcher aus quer getroffenen Fasern besteht. Er entspricht dem Bündel cirkulär verlaufender Skleralfasern, welches am hinteren Rande des Schlemmschen Kanales liegt (Skleralsporn).

Das retinale Blatt der Iris überzieht die hintere Oberfläche der Ektasie vom hinteren bis zum vorderen Rande. Zentral von diesem wird etwas vom Irisstroma sichtbar (Taf. I, Fig. 3 *Ip*), und zwar ist es, wie der Querschnitt des Sphinkters beweist, der Pupillarteil der Iris, welcher der hinteren Hornhautfläche fest anliegt. Knapp daneben beginnt die Descemetsche Membran. In dem in Taf. I, Fig. 3 abgebildeten Schnitte ist die Hornhaut normal, weil der Schnitt die am temporalen Hornhautrande gelegene Narbe nicht trifft. Ebenso ist auch die stark temporal verschobene Linse auf diesem Schnitte nicht getroffen. In ähnlicher Weise verhalten sich die übrigen, durch die nasale Bulbushälfte geführten Schnitte.

Die Schnitte durch die temporale Bulbushälfte zeigen auch die Zerreissung der inneren Sklerallagen, welche somit rings herum geht, ausgenommen die kleine Stelle gerade am temporalen Hornhautrande, wo der Riss aus der Sklera in die Hornhaut abweicht. Das Auseinanderweichen der Rissränder der inneren Sklerallagen vermindert sich von der nasalen nach der temporalen Seite immer mehr, so dass auf letzterer die Ektasie so klein ist, dass sie bei der äusseren Betrachtung des Auges nicht sichtbar war. Dem entsprechend liegt auch die Iris in der temporalen Hälfte des Auges nur mit ihrer Wurzel der Corneosklera an. Ganz am temporalen Hornhautrande besteht eine die Hornhaut in ihrer ganzen Dicke durchsetzende Narbe mit eingeheilter Iris. Hier ist also der Riss aus der Sklera in die Hornhaut abgewichen und hat dieselbe an einer kleinen Stelle ganz perforiert. — Die Linse ist auf den Schnitten durch die temporale Bulbushälfte getroffen. Sie ist in ihrer Struktur unverändert, aber nach hinten und gleichzeitig nach aussen unten verschoben.

Das Auseinanderweichen der Sklerallagen findet in diesem Falle geradeso wie in dem ersten in zweifachem Sinne statt, erstens, indem die Rissränder der inneren Lage auseinander gerückt sind, und zweitens, indem am hinteren Rissrande die inneren Lagen von den äusseren nach hinten sich entfernt haben.

Was den ersten Punkt anlangt, so fragt sich, ob das Auseinanderweichen der Rissränder der inneren Lagen gleich nach der Verletzung eintrat oder erst später infolge der Drucksteigerung. Für das erste spricht, dass, wo die Rissränder am weitesten voneinander entfernt sind (an der unteren Seite), die Iris bis auf ihren pupillaren Teil in der Spalte liegt (Taf. I, Fig. 3). Wäre diese anfangs klein gewesen, so hätte sich die Iris nur mit ihrer Wurzel hineingelegt, und wenn sich später auch die Ektasie vergrösserte, würde doch nur

die Wurzel der Iris in dieselbe einbezogen geblieben sein, wie dies bei den gewöhnlichen Intercalarstaphylomen der Fall ist. — Wenn ich aus der Lage der Iris schliesse, dass der Riss sofort stark geklafft hat, so will ich damit natürlich nicht eine spätere noch weitere Vergrösserung der Ektasie durch die Drucksteigerung in Abrede stellen.

Die inneren zerrissenen Sklerallagen sind nicht bloss auseinander gewichen, sondern haben sich am hinteren Rissrande auch mit ihrem freien Ende nach hinten von den äusseren Lagen entfernt, so dass im ganzen Umfang der Hornhaut hier ein auf dem Querschnitt dreieckiger Raum herumläuft, welcher nachträglich durch neugebildetes Gewebe ausgefüllt wurde. Wie konnten sich die inneren Lagen von den äusseren entfernen, nachdem der intraokulare Druck nicht bloss im Augenblicke der Kontusion in erhöhtem Masse die inneren Lamellen nach aussen drängt, sondern auch nachher dauernd auf deren innerer Oberfläche lastet. Müsste er nicht immerfort die inneren Lagen an die äusseren pressen?

Die Trennung der inneren Sklerallagen von den äusseren erklärt sich durch den Zug der meridionalen Fasern des Ciliarmuskels am hinteren Rande des Risses. Die Lage dieses entspricht dem Schlemmschen Kanale, wie sich aus dem Verhalten der beiden Ränder ergibt. Am vorderen Rissrand erkennt man den Rand der Descemetschen Membran und anschliessend daran die Lamellen, welche den vor dem Schlemmschen Kanal liegenden Teil des Ligamentum pectinatum bilden. Am hinteren Rissrande liegt der Ansatz der meridionalen Fasern des Ciliarmuskels, welcher die Stelle bezeichnet, wo auch im normalen Auge die innersten Sklerallagen aufhören, um dem Schlemmschen Kanal Platz zu machen. Dieser selbst ist an keinem Schnitte sichtbar, weil er eben durch die Zerreissung zerstört wurde.

Am oberen Hornhautrande (Taf. I, Fig. 4) scheint bei oberflächlicher Betrachtung der Riss erheblich vor dem Ansatze des Ciliarmuskels, also noch in der Hornhaut zu liegen, wenn man nach der Lage des Ciliarfortsatzes urteilt. Dieser liegt ziemlich weit hinter dem Rissrande und zwischen Ciliarfortsatz und Rissrand ist die Iris *I* in ziemlicher Breite sichtbar. Bei genauerer Untersuchung zeigt sich aber, dass vor der Iris, zwischen ihr und der vermeintlichen Hornhaut noch ein Gewebe liegt, welches nichts anderes ist als die meridionale Portion des Ciliarmuskels. Die Grenze zwischen dieser und der Iris wird dadurch sehr deutlich, dass die vordere Grenzschicht der Iris stark pigmentiert ist (in der Zeichnung etwas zu dunkel ausgefallen).

Die cirkuläre Portion des Ciliarmuskels samt dem Circulus arteriosus iridis major (*Cm*), welcher in dem gezeichneten Schnitte zufällig verdoppelt ist, liegt unter dem Ciliarfortsatz. Die cirkuläre Portion geht nicht, wie es sein sollte, in die meridionale über und liegt im Vergleich zu dieser zu weit hinten. Dieses Verhalten erklärt sich durch die Annahme, dass nebst der Zerreissung der Sklera auch eine solche des Ciliarmuskels gesetzt werde, und zwar ging der Riss von der Kammerbucht aus zwischen meridionaler und cirkulärer Portion nach hinten. Dass eine solche Zerreissung nicht selten vorkommt, entnehme ich aus eigenen Präparaten, und sowohl Wagenmann[1]) als Wintersteiner[2]) bilden solche Risse ab. Nach geschehenem Einriss wurde durch die Spannung der Aderhaut der beweglich gewordene Ciliarfortsatz samt der cirkulären Portion des Ciliarmuskels an der inneren Oberfläche der meridionalen Portion nach hinten gezogen. Es liegt somit auch an der unteren Seite der Hornhaut der Riss der inneren Sklerallagen unmittelbar vor dem Ansatz der meridionalen Ciliarmuskelfasern, ging also durch das Ligamentum pectinatum. Die meridionalen Fasern ziehen hier gerade sowie am oberen Umfang der Hornhaut die inneren Sklerallagen nach hinten und entfernen sie von den äusseren.

Die Ruptur der inneren Sklerallagen geht also in diesem Falle fast ringsum und perforiert an einer kleinen Stelle, ähnlich wie im Wintersteinerschen Falle. In die Lücke, welche durch das Auseinanderweichen der inneren Sklerallagen entstand, legte sich die Iris und hierdurch, sowie durch die Zerstörung des Schlemmschen Kanales kam es später zur Drucksteigerung.

Der Befund an den übrigen Teilen des Auges zeigt zunächst die Abwesenheit schwerer entzündlicher Veränderungen, woraus geschlossen werden darf, dass die Verletzung, trotzdem sie perforierend war, nicht zur Infektion des Augeninneren Veranlassung gegeben hatte. Unbedeutende Veränderungen finden sich im vordersten Teil der Netzhaut an der unteren Seite und ein umschriebener Herd alter Retinochorioiditis liegt oberhalb der Macula lutea. In der Fovea centralis besteht Verdünnung durch Atrophie, welche in v. Graefe's Arch. f. Ophth., dieses Heft, ausführlich behandelt ist. Der Sehnervenkopf zeigt eine glaukomatöse Excavation und ist von einer Zone umgeben, innerhalb welcher Aderhaut und Netzhaut atrophisch und miteinander verwachsen sind (Halo glaucomatosus). Die Veränderungen an der

[1]) Loc. cit. S. 430.
[2]) Loc. cit., Taf. I, Fig. 7.

Netzhaut sind als unmittelbare Folge der Kontusion aufzufassen, welche Gewebszerreissungen, Blutungen und kleine Nekrosen setzte; die Veränderung des Sehnerven und seiner unmittelbaren Umgebung ist Folge der Drucksteigerung.

Unter meinen Präparaten von Augen mit perforierender Skleralruptur finde ich einige Fälle, wo sich an das eine oder andere Ende des perforierenden Risses eine Zerreissung bloss der inneren Lagen anschliesst, während ich in keinem Falle Fortsetzung des Risses bloss in den äusseren Lagen fand. Die Spaltung des hinteren Rissrandes in zwei Lamellen, verursacht durch den Zug des Ciliarmuskels an den inneren Sklerallagen, wurde nicht selten in diesen Fällen angetroffen und zwar auch an solchen Stellen, wo der Riss durch die ganze Dicke der Sklera ging. Dies zeigt z. B. Taf. I, Fig. 6 von einem Falle, in welchem die Verletzung durch ein Kuhhorn erst vor sechs Tagen stattgefunden hatte. Das klaffende Lumen an der hinteren Wundlippe ist der Schlemmsche Kanal; der Riss hatte also am vorderen Rande desselben an der inneren Oberfläche begonnen. Hinter dem Schlemmschen Kanal setzt sich der Ciliarmuskel an den Wundrand an und zieht ihn rückwärts. Die Iris fehlt an dieser Stelle. Die Spalte zwischen den inneren und äusseren Sklerallagen ist bereits durch junges Gewebe ausgefüllt, obwohl seit der Verletzung erst 6 Tage verstrichen sind.

In meinem zweiten Falle war sowie in dem von Wintersteiner die ausgedehnte Zerreissung der inneren Lagen an einer Stelle in eine perforierende übergegangen. In meinem ersten Falle ist eine Perforation am Präparate nicht nachzuweisen, doch spricht manches dafür, dass bei der Verletzung das Kammerwasser wenigstens durch eine ganz kleine Lücke aus dem Auge getrieben wurde. In Schäfers Fall ist über vollständige Perforation nichts gesagt, doch glaubt Müller mit Recht, dass an irgendeiner Stelle eine solche stattgefunden habe, da Narben in der Bindehaut und im episkleralen Gewebe erwähnt werden. Es scheint also, dass bis jetzt kein sicherer Fall ausschliesslich innerer Skleralruptur zur anatomischen Untersuchung gelangte. Solche sind also offenbar ausserordentlich selten.

Aus meinen Befunden ergibt sich also: Die Zerreissung der Sklera beginnt an der Stelle des Ligamentum pectinatum, welches durchrissen und dadurch der Schlemmsche Kanal eröffnet wird. Im einfachsten Falle kann es dabei bleiben, welche Verletzung zuerst von Czermak[1]) beschrieben wurde. Man kann auf einfache Ein-

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXVII. S. 123. 1889.

reissung des Schlemmschen Kanals schliessen, wenn nach einer Kontusion reichliche Blutung in die vordere Kammer besteht, ohne dass später, nach Resorption des Blutes, Zerreissungen an der Iris gesehen werden können. Bei stärkerer Gewalteinwirkung setzt sich der Riss vom Schlemmschen Kanal auf die inneren Lagen der Sklera fort. Die zerrissenen Lagen weichen auseinander; ausserdem kann am hinteren Rissrande durch den Zug des Ciliarmuskels eine Spaltung der Sklera in eine innere und eine äussere Lamelle geschehen. Diese Spalte wird bald durch neugebildetes Gewebe ausgefüllt. Wenn dieses später schrumpft, könnte die hintere Lamelle wieder so fest mit der vorderen verwachsen, dass die ursprüngliche Spaltung vielleicht nicht mehr zu erkennen ist. In die Lücke, welche die Rissränder der inneren Lagen zwischen sich lassen, legt sich die Wurzel der Iris hinein, wodurch der freie Teil der Iris schmäler wird, ähnlich wie beim Glaukom durch die periphere Synechie. Die Verschmälerung der Iris könnte unter Umständen das Einzige sein, was dauernd als sichtbare Folge einer inneren Skleralruptur zurückbleibt, denn in meinem zweiten Falle, wo die Ruptur ringsherum ging, war in einem Teile des Hornhautumfanges nichts anderes zu sehen als eben diese Verschmälerung der Iris. Eine innere Skleralruptur wird sich daraus allein allerdings nicht diagnostizieren lassen, nachdem ja auch durch andere Veränderungen die Iris verschmälert erscheinen kann. — Durch Zerreissung des Schlemmschen Kanales und durch die Einlagerung der Iris in die Lücke entsteht Drucksteigerung. Es wäre daher möglich, das einzelne Fälle von Drucksteigerung nach Kontusion, wo man keine andere Ursache für Drucksteigerung findet, auf innere Skleralruptur zurückgeführt werden müssten. In den meisten Fällen wird sich aber an die Ruptur ein stärkeres Auseinanderweichen der inneren Sklerallagen und eine Vorwölbung der äusseren anschliessen, welche, unmittelbar nach der Verletzung gering, sich später vergrössert, wozu die nach und nach hinzukommende Drucksteigerung beiträgt.

Die klinische Diagnose einer inneren Skleralruptur wird gestellt werden können, wenn nach einer Kontusion Zeichen von Perforation fehlen, dagegen nach dem Verschwinden der Suffusion und Schwellung der Bindehaut eine schwarzblaue Linie sichtbar wird, welche nahe dem Hornhautrande und konzentrisch zu demselben verläuft und noch mehr, wenn an derselben Stelle eine Ektasie sichtbar wird. Dazu kommt Verschmälerung oder gänzliches Verschwinden der Iris im Bezirk der Ektasie, wodurch die Pupille nach dieser Seite ver-

zogen wird. Sehr häufig wird man auch eine Verschiebung der Linse finden.

Auf Grund solcher Anzeichen hat als erster Arlt die klinische Diagnose einer inneren Skleralruptur gestellt. Arlts Fall, sowie die andern seitdem klinisch beobachteten Fälle hat Wagenmann zusammengestellt. Ich selbst habe nebst einem schon veröffentlichten und bei Wagenmann verzeichneten Falle noch einen zweiten gesehen. Eine 30jährige Frau hatte einen Stockschlag auf das rechte Auge erhalten. Gleich nach der Verletzung sah man nur ausgedehnte Suffusion der Lider und Blut in der vorderen Kammer. Vier Tage nach der Verletzung begann eine Vorwölbung der Sklera am inneren oberen Hornhautrande sichtbar zu werden, welche im Laufe der folgenden Woche deutlicher wurde. Sie war ziemlich ausgedehnt, von flacher Form und blass-violett gefärbt. Die Pupille war ein wenig nach der Stelle der Ektasie verzogen. Der Augenhintergrund konnte wegen Trübung des Glaskörpers durch Blut nicht gesehen werden.

Ein atypischer Fall innerer Skleralruptur ist folgender: Einem 44jährigen Schlosser flog ein fingergliedgrosses Stück Eisen an das rechte Auge. Als ich den Kranken 8 Tage später sah, war das Auge noch stark gerötet und die Vorderkammer voll Blut. An der temporalen Seite bestand unter der unverletzten Bindehaut eine Vorwölbung der Sklera, welche aber nicht wie sonst neben dem Hornhautrande sass, sondern so weit hinten, dass ihr vorderer Rand noch 7 mm hinter dem temporalen Hornhautrande lag. Die Vorwölbung war vertikal oval mit einem anteroposterioren Durchmesser von 5 mm. Sie war von dunkler Farbe und mit einem Sondenknopf leicht einzudrücken. $T - 1$. Amaurose.

Auch in diesem Falle erklärt sich die umschriebene Ektasie der Sklera am besten durch eine Zerreissung ihrer inneren Lagen, welche aber hier an einer ungewöhnlichen Stelle stattfand. Wahrscheinlich handelte es sich um eine direkte Ruptur, d. h. eine solche an der Angriffsstelle des Fremdkörpers. Wenn eine Kante des Eisenstückes eine Stelle der Sklera ins Augeninnere vordrängte, so war am Orte der stärksten Einbuchtung die Spannung der Skleralfasern am grössten an der inneren Oberfläche, am kleinsten an der äusseren; der Riss musste daher an der inneren Oberfläche beginnen. Wollte man die Ruptur als eine indirekte ansehen, bei welcher die Zerreissung nicht an der Angriffsstelle des Fremdkörpers, sondern an der schwächsten Stelle der Sklera erfolgt, so müsste man annehmen, dass in diesem Falle weit hinter dem Hornhautrande eine besonders schwache Stelle bestanden habe, z. B. nach einem skleritischen Entzündungsherde. Dass solches im Bereich der Möglichkeit liegt, zeigt folgender Fall:

Eine 57jährige Frau bekam einen Steinwurf gegen das linke Auge. Als sie zwei Tage nachher in die Klinik kam, fand ich die Sklera an zwei Stellen zu dunklen Hügeln emporgewölbt. Beide lagen ganz nahe dem Hornhautrande, der eine nach oben, der andere nach oben aussen. Die Bindehaut darüber war unversehrt. Die Kammer war voll Blut, so dass man die Iris kaum sehen konnte, doch schien sie an der oberen Seite zu fehlen. Die zwischen den Hügeln stehen gebliebene Brücke festen Skleralgewebes fand ihre Erklärung durch die Untersuchung des andern Auges. Dasselbe zeigte am oberen Umfang der Hornhaut die Sklera bläulich weiss verfärbt in der für vorausgegangene tiefe Skleritis charakteristischen Art. Die Kranke gab auch an, dass beide Augen in der Jugend durch lange Zeit entzündet gewesen waren.

Man darf also annehmen, dass die Zerreissung der Sklera am linken Auge Stellen betraf, welche durch die vorhergehende Entzündung in ihrer Festigkeit gelitten hatten. Vielleicht verhielt es sich ähnlich in dem von Müller beschriebenen Falle innerer Skleralruptur, wo auch zwei durch eine flache sklerale Brücke getrennte schwarze Bläschen bestanden.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I, Fig. 1—6.

Fig. 1 u. 2. Schnitt durch das Auge von Fall 1, von aussen oben nach innen unten geführt.

Fig. 1. Vergr. 4 : 1. *aa* Grenze des Glaskörpers.

Fig. 2. Vergr. 26 : 1. *a* neugebildetes Gewebe, welches die Spalte zwischen den äusseren und inneren Sklerallagen ausfüllt. *b* cornealer Rissrand der inneren Lagen. *I* Iris. *c* von der Iris abgelöstes hinteres Blatt der Pars retinalis iridis. *d* vorderste verdickte Schicht des Glaskörpers, mit der skleralen Narbe in Verbindung.

Fig. 3—5. Vertikalschnitt durch die nasale Hälfte des Auges von Fall 2.

Fig. 3. Vergr. 10 : 1. Schnitt durch den ganzen vorderen Abschnitt.

Fig. 4. Vergr. 28 : 1. Obere Corneoskleralgrenze.

Fig. 5. Vergr. 28 : 1. Untere Corneoskleralgrenze.

a hinterer Rissrand der inneren Sklerallagen an der oberen Seite, *f* an der unteren Seite, *b* neugebildetes Gewebe zwischen den inneren und den äusseren Sklerallagen. *c* äussere Sklerallagen. *d* vorderer Rissrand der inneren Lagen. *e* Rand der Descemetschen Membran. *I* Ciliarteil der Iris der oberen Seite. *C* meridionale Portion des Ciliarmuskels. *Cm* Circulus iridis arteriosus major. *g* und *b* Raum zwischen inneren und äusseren Sklerallagen von neugebildetem Gewebe erfüllt. *h* Rand der Hornhaut an der unteren Seite. *Ip* Pupillarteil der Iris an der unteren Seite.

Fig. 6. Vergr. 18 : 1. Vollständige Ruptur der Sklera bei *a*.

[Aus der Universitäts-Augenklinik Kyoto, Japan. (Direktor: Prof. Asayama.)]

Über die trachomatöse Veränderung der Skleralbindehaut.

(Ein weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie des Trachoms.)

Von

Dr. K. Ichikawa,

Chefarzt der ophthalmologischen Abteilung des Roten-Kreuz-Hospitals Osaka.

Mit Taf. II u. III, Fig. 1—9.

In meiner letzten Arbeit (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIII, 2) habe ich hauptsächlich durch die Untersuchung der trachomatösen Hornhautveränderung, des Pannus, zu ergründen versucht, inwieweit die von Saemisch vertretene, neue Anschauung über das Wesen des Trachoms berechtigt ist. Ich habe dabei die adenoide Beschaffenheit des infiltrierten Gewebes und die Follikelbildung bloss als eine anatomische, der trachomatösen Bindehautveränderung beigemischte Verunreinigung und als gleichwertig mit der sog. Berlin-Iwanoffschen Trachomdrüse betrachtet. Trachom ist dem Wesen nach eine proliferative Gewebsveränderung, die mit Wucherung von Plasma- und Bindegewebszellen einhergeht, wie dies der Pannus in seinem eigentlichen Zustande aufweist.

In der letzten Zeit habe ich die Skleralbindehaut bei Trachom einer histologischen Untersuchung unterzogen, da dieses mir für die Trachomforschung nicht ohne Bedeutung zu sein schien und da die bisherigen Anschauungen über diese Bindehautpartie noch vielfach voneinander abweichen. Man hat überhaupt in der Pathologie des Trachoms den Veränderungen in der Skleralbindehaut bisher wenig Beachtung geschenkt; es lässt sich in der Literatur kein Aufsatz finden, welcher sich mit diesem Thema speziell befasst hat. So finden sie in vielen Hand- und Lehrbüchern der Augenheilkunde gar nicht oder nur wenig Erwähnung.

Ich führe die Äusserungen einiger Autoren an:

Rählmann sagt (1): Es lässt sich nämlich durch fortgesetze Beobachtung grosser Reihen von Trachomkranken sehr leicht nachweisen, dass der Pannus weder traumatischen Ursprungs ist, noch auch per continuitatem von der Schleimhaut der Lider auf die des Bulbus und von dort, über den Limbus hinweg, auf die Hornhaut übergeht. Der Pannus ist vielmehr in reinen Fällen eine vollkommen selbständige Erkrankung.

Kuhnt sagt (2): In der Regel sind die Körnerbildungen vorerst ausschliesslich und längere Zeit auf die Übergangsfalten lokalisiert. Von hier aus breiten sie sich dann successive über die Conjunctiva des Lidknorpels, in Ausnahmefällen von vornherein über die Conjunctiva des Augapfels aus.

Haab sagt (3): Wenn das Trachom auf die Conjunctiva bulbi und die Cornea übergreift, werden diese ebenfalls Sitz oberflächlicher, kleinzelliger Infiltration, sowie von Trachomkörnern und papillären Wucherungen. In der Cornea schiebt sich die subepitheliale, kleinzellige Infiltration in der Art eines gefässhaltigen Pannus gewöhnlich zuerst vom oberen Rande her gegen das Zentrum vor und kann dieselbe schliesslich ganz überziehen.

Saemisch sagt (4): Von der Übergangsfalte aus kann sich nun die Körnerbildung in die Augapfelbindehaut wie in die halbmondförmige Falte hineinschieben.

Fuchs sagt (5): Die einen sehen im Pannus die kontinuierliche Fortpflanzung des entzündlichen Prozesses von der Bindehaut auf die Hornhaut. Gegen eine solche Fortpflanzung per continuitatem wird mit Recht eingewendet, dass der zwischen der erkrankten Übergangsfalte und dem Hornhautrande eingeschaltete Teil der Bindehaut, die Conjunctiva bulbi, wenig oder gar nicht am trachomatösen Prozesse teilnimmt.

Axenfeld sagt (6): Sehr oft gehen die Follikel auf die Plica semilunaris über, mitunter auch auf die peripheren Teile der Conjunctiva bulbi, welche in allen schweren Fällen erheblich gerötet ist.

Wenn man diese Angaben von vielen Autoren durchliest, so fällt sogleich auf, dass über die Frage, ob die trachomatöse Infiltration von der Lidbindehaut weiter auf die Skleralbindehaut fortschreiten kann, gegenwärtig zwei kontroverse Meinungen sich gegenüberstehen. Die Frage ist zu gleicher Zeit mit derjenigen über die Pathogenese des Pannus eng verbunden.

Fuchs glaubt ein absolutes Verschontbleiben der Skleralbindehaut und sieht im Pannus eine selbständige Erkrankung. Rählmann ist auch ganz derselben Meinung. Demgegenüber nimmt Haab ein Mitaffiziertsein derselben in den meisten Fällen an und sieht im Pannus folgerichtig eine per continuitatem entstandene, trachomatöse Erkrankung der Hornhaut. Diese Ansicht blieb aber vereinzelt. Andere Autoren, wie Kuhnt, Saemisch stehen etwa in einer Mittelstellung, indem sie annehmen, dass dies nur in Ausnahmefällen oder selten der Fall ist.

Zur Erklärung der Pannuspathogenese scheint mir jedoch, ganz theoretisch erwogen, die Haabsche Erklärung am meisten angepasst zu sein, da man sonst dazu viel Hypothetisches heranzuziehen genötigt wird. Ich glaube, dass es nicht zu leugnen ist, dass die von Fuchs (7) ausgesprochene Ansicht unbewiesen ist. Die Äusserung letztgenannten Autors, wörtlich angeführt, lautet:

„Der Anstoss zur Pannusbildung scheint also durch die trachomatöse Erkrankung des Limbus gegeben zu werden. Wir müssen uns nun folgende Fragen vorlegen: 1. Warum erkrankt der Limbus so intensiv an Trachom und 2. warum greift vom Limbus aus die Entzündung auf die Hornhaut und nicht umgekehrt auf die Conjunctiva sclerae über? Die erste Frage dürfte ihre Erklärung darin finden, dass der Limbus weitaus der gefässreichste Teil der Conj. bulbi ist, welcher daher am meisten zu Entzündungen geneigt ist. Dass die Entzündung vom Limbus aus zentripetal, d. h. auf die Hornhaut sich weiter verbreitet und nicht zentrifugal auf die Conj. sclerae, stimmt mit dem überein, was wir auch sonst bei Erkrankungen des Limbus und der angrenzenden Hornhautteile beobachten können. Wir kennen viele Krankheiten, bei welchen sich entzündliche Infiltrationen oder Gefässe vom Limbus aus in die Hornhaut hinein vorschieben. Dies hängt mit der zentripetalen Richtung der Blutcirkulation in der Conj. sclerae zusammen. Die arteriellen Gefässe ziehen von der Peripherie her nach dem Limbus hin, wo sie ein dichtes Netz von Capillarschlingen bilden. Hier, wo der zentripetale Blutstrom seine Grenzen findet, beginnt eine in demselben Sinne gerichtete Cirkulation der Lymphe, welche in die Hornhaut eindringt, nach derselben Richtung hin schieben sich die entzündlichen Produkte vor und tendieren auch die aus den Randschlingen der Hornhaut hervorsprossenden Blutgefässe.“

Fuchs war bei seiner Erklärung von der Voraussetzung ausgegangen, dass die Skleralbindehaut von dem Trachomprozess ganz verschont bleibe. Und diese Voraussetzung hat ihn veranlasst, die hypothetische Annahme aufzustellen.

Ich zweifle, ob die Autoren, welche mit der Frage sich beschäftigten, wirklich die Skleralbindehaut einer histologischen Untersuchung unterzogen haben. Saemisch (8) hatte im Jahre 1875 beschrieben:

„Eine andere Auffassung über die Abhängigkeitsverhältnisse des Pannus von der Conj. granulosa geht nun dahin, dass man den ersteren als einen propagierten Prozess der letzteren ansieht. Man betrachtet die Hornhautveränderung gewissermassen als eine Ausbreitung der Schleimhautveränderung über die Grenze der Cornea hinüber. Und in der Tat lässt es sich nicht leugnen, dass ja Granulationen auf der Hornhaut zur Entwicklung kommen, und dass man in solchen Fällen eine Kontinuität des Pannus durch die auf der Conj. bulbi solcher Augen bisweilen nachweisbaren Granulationen als bewiesen ansehen darf. Allein derartige Beobachtungen sind immerhin nicht

häufig, um der allgemeinen Auffassung der Verhältnisse in diesem Sinne das Wort zu reden."

Aus diesem Satz Saemischs ist es ersichtlich, dass Haab nicht derjenige war, welcher über die Beteiligung der Skleralbindehaut am Trachomprozess zuerst Mitteilung gemacht hat, und dass die Autoren bei der Diskussion der Frage hauptsächlich von dem makroskopischen, nicht von dem mikroskopischen Befunde ausgegangen waren.

Die Skleralbindehaut bietet zwar bei den meisten Fällen von Trachom ein ganz gesundes Aussehen dar. Wenn man aber nur durch die klinische Beobachtung das Verschontbleiben der Skleralbindehaut behauptet, so ist das sicher nicht genügend. Pannus ist, wie bekannt, eine ganz dünne, flächenhafte Gewebsneubildung in der Hornhaut. Er hätte wohl sich unserer klinischen Beobachtung entzogen, und wäre nicht zu unserm wichtigen Objekt der therapeutischen Behandlung geworden, wenn er nicht in einem durchsichtigen, für unsern Sehakt so wichtigen Gewebe wie der Hornhaut seinen Sitz hätte. Die trachomatöse Veränderung der Skleralbindehaut wird demnach vermutlich keine deutliche, klinische Erscheinung wie in der Hornhaut zeigen.

Eine andere Erscheinung, welche das Verschontbleiben der Skleralbindehaut unwahrscheinlich macht, ist die, dass in dieser Bindehautpartie eine deutliche Narbenbildung auch auftritt. Bekanntlich ist der schliessliche Ausgang der trachomatösen Infiltration eine Narbenbildung. Bei dem Krankheitsbilde, welches man Symblepharon nennt, begegnet man ausser allgemeiner narbiger Umwandlung der Lid- und Skleralbindehaut sehr oft einigen Narbensträngen, die, straffer gespannt, von der Lidbindehaut den Hornhautrand erreichen. Dies ist besonders dann der Fall, wenn an der Hornhaut ein dicker Pannus vorhanden ist. Das Entstehen einer solchen ausgedehnten Narbenbildung wäre ohne Mitaffiziertsein der Skleralbindehaut schwer annehmbar.

Unsere oben auseinandergesetzten theoretischen Erwägungen werden um so wahrscheinlicher, als Bietti (9) schon im Jahre 1903 bei der histologischen Untersuchung eines Falles von Trachom, bei dem ihm das ganze Auge zur Verfügung gestanden hat, in der Skleralbindehaut eine in zwei Schichten deutlich geteilte Zellinfiltration tatsächlich gefunden hatte. Die eine lag dicht unter dem Epithel und die andere tief in der Episklera. Am Limbus vereinigten sich die beiden Infiltrationsschichten und setzten sich direkt in den Pannus cornealis fort.

Ich möchte nun im folgenden die Ergebnisse meiner Untersuchung mitteilen.

Fall 1. T. Y., ein 19jähriges Mädchen.

Es wurde vom rechten Auge direkt oberhalb des oberen Limbus ein ungefähr 3,5 mm langes (in sagittaler Richtung) Conjunctivalstückchen excidiert. Das Präparat wurde in Alkohol fixiert und in 10 μ dicke, sagittale Schnitte zerlegt.

Objektiver, klinischer Befund des Auges. Die ganze Conj. tarsi et fornicis glatt und narbig. Eine bedeutende Verdickung des Lidknorpels. Follikeln lassen sich nirgends nachweisen.

An der Hornhaut findet man einen, die oberen $^2/_3$ überziehenden dicken Pannus von rötlich grauer Farbe. Der dem Pannus entsprechende Corneallimbus zeigt eine deutliche Verdickung. Die dem Pannus angrenzende Bindehaut sieht in einem etwa 3 mm weiten Bezirke ziemlich gerötet und ödematös aus. Die übrige Skleralbindehaut ist anscheinend normal.

Histologischer Befund der excidierten Skleralbindehaut. Veränderung in der Epithelschicht ist unbedeutend. Sie sieht im allgemeinen wie aufgequollen aus und ist durch die Verschleimung der Zellen und durch die Einwanderung von Leukocyten mehr oder weniger verdickt. Die eingewanderten Leukocyten wechseln an Zahl sehr, entsprechend der Stärke der bald zu erwähnenden, darunter liegenden Infiltration. Der Form nach sind sie teils gelappt, teils einkernig. Einige einkernige Zellen zeigen die grösste Ähnlichkeit mit den Plasmazellen.

Die Hauptveränderung sitzt in der Tunica propria mucosa. Man sieht nämlich zwischen der Epithelschicht und dem eigentlichen subconjunctivalen Bindegewebe eine Zone einer ungefähr 77 bis 155 μ dicken, zellenreichen Infiltration. Ihre Grenze nach der Tiefe ist ziemlich scharf, eine unregelmässige Reihe von Gefässdurchschnitten trennt sie von der Submucosa ab. Sie besitzt überall eine gleiche Dicke, so dass sie noch weiter sowohl nach oben als nach unten flächenhaft verbreitet sein könnte (Taf. II, Fig. 2 und 3). Die Plasmazellen bilden den Hauptbestandteil dieser Infiltration. Sie charakterisieren sich durch ihren eigentümlichen Kern, dessen Chromatinnetz eine radkernförmige Anordnung zeigt, und durch ihr reichliches, basophiles Protoplasma, das sich nach der Unna-Pappenheimschen Methode schön rot färbt.

Epitheloide Zellen mit grossem, ovalem, durch Hämatoxylin schwach tingierbarem Kern sind auch überall zu finden. Sie haben kein scharf abgrenzbares Protoplasma wie das der ersten. Sie scheinen vielmehr ohne scharfe Grenze mit den umgebenden Bindegewebsfasern verschmolzen zu sein. Es könnte sich um neugebildete oder um hypertrophierte, fixe Gewebszellen handeln.

Ausser diesen beiden Hauptgattungen von Zellen finden sich im infiltrierten Gewebe wohl konstant noch poly-, mononukleäre Leukocyten und Mastzellen. Sie werden nach der Cornea zu im allgemeinen spärlicher.

Dass Bindegewebe schliesst, im infiltrierten Gewebe als ein feinmaschiges Gerüstwerk überall verteilt, einige Plasmazellen in seinem Netze ein. In der Nähe der Blutgefässe oder an der unteren Lage der Infiltration erfährt es stellenweise eine strangförmige Verdickung. Nach der Tiefe geht es mit dem lockeren, eigentlichen, subconjunctivalen Bindegewebe eine Verbindung ein.

Blutgefässe sind mehr oder weniger reichlich vorhanden. Sie liegen meist an der untersten Lage des infiltrierten Gewebes, als ob die präexistierenden, normalerweise subconjunctival liegenden Gefässe von den letzteren nach der Tiefe verdrängt wären. Die kleineren Gefässe bestehen nur aus einem einfachen Endothelrohr, die grösseren haben ausserdem noch dünne, cirkuläre Faserzüge als äussere Wandung. An einigen Präparaten finden sich mit Leukocyten vollgepfropfte Lymphgefässe.

Die Submucosa zeigt, abgesehen von etwaiger Kernvermehrung, besonders an der Umgebung der Blutgefässe ein normales Verhalten. Die stellenweise vorhandenen, herdförmigen Blutungen sind die Folge der Operation.

Epikrise. Bei einem Falle von Trachom mit starkem Pannus und mit ebenfalls entzündlich veränderter Skleralbindehaut hat die mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein einer deutlichen, entzündlichen Zellinfiltration in der Propria mucosa der Skleralbindehaut ergeben. Dieselbe ist dünn und flächenhaft, hat eine gleichmässige Dicke, so dass sie sowohl nach oben als nach unten weiter verbreitet sein könnte.

Fall 2. Y. O., ein 17jähriger Knabe.

Bei diesem Falle habe ich vom linken Auge ein ungefähr 12 mm langes, 4 mm breites Band von der oberen Skleralbindehaut, welches von der Übergangsfalte den oberen Limbusrand erreicht, excidiert.

Objektiver, klinischer Befund des Auges. Mässige Papillarwucherung an der ganzen Fläche der oberen und unteren Tarsal- und Fornixbindehaut. Nirgends ist Narbenbildung sichtbar. Bei doppelter Umklappung weist die Conjunctiva eine deutliche Verdickung auf, aber keine bedeutende. Follikeln sind nur vorhanden in geringer Zahl an der Übergangsfalte. Die Carunkel ist leicht ödematös und gerötet. Die Conj. sclerae ist anscheinend normal, überall porzellanweiss.

Die Hornhaut erscheint vollkommen durchsichtig.

Histologischer Befund der excidierten Skleralbindehaut Hier hat auch eine qualitativ der des ersten Falles ganz gleiche Infiltration die subepitheliale Schicht eingenommen. Bei diesem Falle ist dieselbe aber nicht gleichmässig dick, sondern im allgemeinen um so stärker und dicker, je näher sie der Übergangsfalte, bzw. dem oberen Ende des Präparates liegt. Nach unten zu erfährt sie eine allmähliche Verdünnung. Ihre durchschnittliche Dicke beträgt ungefähr 77 bis 193 μ oder das 2- bis 2,5fache der Epithelschicht. Nahe dem unteren Ende des Präparates lässt sie sich nicht mehr als eine selbständige, infiltrierte Zone erkennen, vielmehr findet man hier nur vereinzelte, perivaskuläre Zellhaufen. In einigen Präparaten finden sich gelegentlich, am oberen Ende des Präparates und in den infiltrierten Zellen eingebettet, einige drüsenschlauchähnliche Gebilde, die als zufällig mitgetroffene, accessorische Tränendrüsen zu deuten sind.

Epikrise. Die mikroskopische Untersuchung eines Falles von Trachom mit makroskopisch völlig normaler Skleralbindehaut und mit

normaler Hornhaut hat also ergeben, dass dieselbe eigentümliche Zellinfiltration in der Skleralbindehaut vorhanden ist, wie beim ersten Falle. Eine dünne, flächenhafte Ausbreitung der Infiltration in der subepithelialen Gewebsschicht ist hier sehr auffällig. Nach der Cornea zu wird sie allmählich dünner, und sie erreicht nicht den Hornhautrand.

Fall 3. T. M., eine 42jährige Frau.

Es wird vom linken Auge ein ungefähr 10 mm langes, 4 mm breites Band von der oberen Skleralbindehaut excidiert.

Objektiver, klinischer Befund des Auges. Eine deutliche Papillarwucherung an der Tarsalbindehaut. Follikeln sind ziemlich reichlich vorhanden, einige derselben haben einen erweichten Inhalt. Die Verdickung der Conjunctiva ist sehr bedeutend. Narben sind noch nirgends zu finden. Die Conj. sclerae ist, abgesehen von geringer Füllung der oberflächlich gelegenen Gefässe, normal.

Die Hornhaut ist an ihrem obersten Limbus fein höckerig, uneben, sieht wie behaucht aus. Bei Lupenvergrösserung findet man zahlreiche, punktförmige, oberflächliche Trübungen mit spärlicher Vaskularisation von oben her.

Histologischer Befund der excidierten Skleralbindehaut. Qualitativ gleicht auch hier der Befund ganz demjenigen der beiden vorigen. Nur erreicht die Infiltration bei diesem Falle, als einziger Unterschied, den Hornhautrand. Obwohl sie nach der Hornhaut zu an Dicke allmählich abnimmt, lässt sie sich als eine selbständige Infiltrationszone entlang der ganzen Länge des Präparates sehr deutlich nachweisen.

Epikrise. Hier unterscheidet sich die Infiltration also von der des zweiten Falles nur dadurch, dass sie, weiter nach unten fortschreitend, den Hornhautrand erreicht.

Fall 4. Z. T., ein 45jähriger Bauer.

Von der rechten, unteren Skleralbindehaut wird ein etwa 10 mm langes, mässig breites, über den Limbus hinweg die Cornea erreichendes Corneoconjunctivalstückchen excidiert.

Objektiver, klinischer Befund des Auges. Es besteht eine deutliche narbige Schrumpfung der ganzen Conjunctiva, beide Conjunctivalsäcke sind seichter als normal. Die Conjunctiva sclerae ist hyperämisch.

Die Hornhaut ist in ihrem oberen $^2/_3$ von einem gefässarmen, dünnen Pannus überzogen. Nach innen findet sich ein etwas ödematös angeschwollenes Pterygium. An der unteren pannusfreien Partie findet man dicht am Limbus einige miliargrosse, oberflächlich gelegene, nicht scharf begrenzte Infiltrationen, daselbst besteht keine Vaskularisation.

Histologischer Befund des excidierten Corneoconjunctivalstückchens. Die Veränderung in der Epithelschicht und in der Mucosa weicht bei diesem Falle von der der bisherigen Fälle insofern ab, als die Dicke der Epithelschicht sehr unregelmässig wird, und die subepithelial gelegene Zone der plasmacellulären Infiltration stellenweise durch straffes Binde-

gewebe unterbrochen ist. Es erscheint dadurch die Zellinfiltration mehr oder weniger rarefiziert, ziemlich unregelmässig und weniger dicht (Taf. II, Fig. 4 und 5). Während sie von oben nach unten im allgemeinen fast gleich dick ist, erfährt sie am Limbus eine deutliche Verdickung, um dann, nach der Cornea zu sehr rasch schmäler werdend, an der Stelle, wo die Bowmansche Membran beginnt, spitz zu endigen. Daselbst wird die Infiltration hauptsächlich aus gelapptkernigen Leukocyten zusammengesetzt, welche cornealwärts vom Limbus enorm an Zahl zugenommen haben (Taf. II, Fig. 6).

An der Hornhaut erweist sich die Epithelschicht im ganzen als normal. Die Bowmansche Membran ist hier und da teilweise oder vollständig zerstört. Im ersten Falle finden sich direkt unterhalb der Aushöhlung der zerstörten Membran einige polynukleäre Leukocyten, im zweiten Falle sind die Leukocyten zwischen dem Epithel und der Membran weitergewandert, während anderseits das Epithel durch die zerstörte Stelle gegen das Hornhautparenchym zapfenartig hineingewuchert ist. Im letzteren sieht man auch eine mässige Infiltration von polynukleären Leukocyten (Taf. II, Fig. 6).

Epikrise. In einem Falle von Narbentrachom haben wir also ganz dieselbe Zellinfiltration in der Skleralbindehaut wie bei den vorigen Fällen gefunden. Auffällig ist hier die deutliche Vermehrung der Bindegewebselemente. Die Infiltration findet ihre zentrale Endigung am Limbus, so dass sie mit der Bowmanschen Membran noch in keine innige Beziehung tritt. Die Leukocytenansammlungen vor und unter der Bowmanschen Membran sind als das anatomische Substrat der klinisch nachgewiesenen, miliaren Infiltrationen an der unteren Hornhautpartie zu deuten.

Ich habe bei drei weiteren Fällen von frischem Trachom die gleiche Veränderung in der Skleralbindehaut gefunden, deren Beschreibung ich der Kürze halber hier unterlasse.

Resumieren wir nun kurz die Befunde der obigen Fälle, so ist folgendes hervorzuheben.

Bei 7 Fällen von Trachom hat die Skleralbindehaut, trotz ihres makroskopisch gesunden Aussehens, sich als trachomatös verändert erwiesen. Man hat eine flächenhafte, ganz eigentümliche Zellinfiltration, welche als eine kontinuierliche Fortpflanzung der trachomatösen Veränderung an der Lidbindehaut betrachtet werden muss, in der Propria mucosa dieser Bindehautpartie deutlich nachgewiesen. Ihre Dicke ist nicht gleichmässig, sondern erfährt im allgemeinen nach der Cornea zu eine allmähliche Verdünnung. Beim Vorhandensein des Pannus setzt sie sich in die den Pannus bildende Infiltration kontinuierlich fort. Sie fällt beim weiteren Fortschreiten des Prozesses einer narbigen Umwandlung anheim.

Dass die gefundene Veränderung an der Skleralbindehaut eine spezifisch trachomatöse darstellt, ist wohl ausser Zweifel. Sie steht erstens mit derjenigen der Fornixbindehaut und der Hornhaut in einer direkten Verbindung, zweitens zeigt die Infiltration die grösste Ähnlichkeit mit der pannösen; die beiden haben qualitativ viel Gemeinsames. Was ich in meiner letzten Arbeit über die histologische Veränderung des Pannus beschrieben habe, findet hier ohne die geringste Modifikation seine volle Gültigkeit. Man könnte vielleicht an mikroskopischen Präparaten die beiden voneinander nicht unterscheiden, wenn das darunterliegende Gewebe es nicht ermöglichte.

Die Skleralbindehaut, sowohl die obere als die untere, erkrankt demnach so gut wie die Lidconjunctiva und die Hornhaut sicher an Trachom. Ob dieses Mitaffiziertsein bei allen Fällen von Trachom sich nachweisen lässt, werden spätere Untersuchungen lehren, da das von mir untersuchte Material nicht gross genug ist, eine solche Frage bestimmt zu beantworten. Aber ich glaube mit annähernder Sicherheit, dass dies in den meisten Fällen der Fall sein wird, da die von mir untersuchten Fälle, obwohl dieselben von meinem Krankenmaterial ganz beliebig ausgewählt worden waren, ausnahsmlos einen positiven Befund geliefert haben.

Es fragt sich nun, ob eine solche Veränderung in der Skleralbindehaut dem Trachom allein pathognomonisch sei. Unsere Kenntnis über die pathologische Anatomie der chronischen Conjunctivitis ist im allgemeinen heute noch recht lückenhaft. Spärliche Angaben in der Literatur beziehen sich ausschliesslich auf das Ergebnis, welches von der Untersuchung der Lid- und Fornixbindehaut gewonnen war, so dass die Resultate hierfür nicht voll zu verwerten sind. Es ist auffallend, dass die Skleralbindehaut bisher in keinem einzigen Falle zum Zweck der histologischen Untersuchung excidiert worden war. Ganz abgesehen davon, dass die Skleralbindehaut viel leichter präparierbar ist, als die andern Bindehautabschnitte, ist die Untersuchung derselben, wie mir scheint, wissenschaftlich unerlässlich, da man nur dadurch eine vergleichende Untersuchung ausführen kann. Nur bei ganz seltenen Fällen, in denen das ganze Auge zur Verfügung gestanden hat, ist sie zur Untersuchung gekommen. Hierzu gehört je ein Fall von Stock (10), von Brown-Pusey (11) und von Miyashita (12). Da auch bei allen diesen auf die Veränderung in der Skleralbindehaut kein grosses Gewicht gelegt war, wurde sie ganz nebensächlich behandelt. Im Stockschen und Puseyschen Falle wird nur erwähnt, dass die Skleralbindehaut geringer verändert sei, als die

Lid- und Fornixbindehaut. Der Fall von Miyashita ist insofern sehr bemerkenswert, als er bei einem Falle von Diplobacillenconjunctivitis an der Skleralbindehaut eine subepithelial gelegene, der unsrigen nicht unähnliche, plasmacelluläre Infiltration fand, die mit derjenigen an der Lid-, Fornixbindehaut und an der Hornhaut in einer direkten Verbindung stand.

Mir selbst stehen, wegen des Mangels an geeignetem Material, nur zwei Fälle von chronischer Conjunctivitis zur Verfügung.

Der erste Fall betraf einen in der chirurgischen Abteilung unsers Hospitals aufgenommenen Patienten mit Hirn- und Hodengumma. Seit dem Auftreten der linksseitigen, etwa drei Monate zuvor erfolgten Facialislähmung, hat der Patient eine chronisch conjunctivitische Erkrankung des linken Auges erworben, er klagte über einen steten Tränenfluss und eine vermehrte Sekretion.

Objektiver, klinischer Befund des Auges. Lagophthalmus mässigen Grades. Im unteren Conjunctivalsack sieht man etwas Schleimmasse, in Tränen flockig schwimmend. Die Oberfläche der Tarsalbindehant ist sehr matt, nicht ganz transparent. In der Nähe des äusseren und inneren Lidwinkels ist sie ziemlich rauh, hier finden sich zwischen den gewucherten Papillen zahlreiche, gelbliche Konkremente. Bei der doppelten Umklappung sieht die Conjunctiva leicht verdickt aus. Es finden sich weder Follikel noch sichtbare Narbenbildung. Die Skleralbindehaut ist ebenfalls normal. Die Hornhaut ist vollkommen klar.

Die mikroskopische Untersuchung des Ausstriches vom unteren Conjunctivalsack hat das Vorhandensein von spärlichen Xerosebacillen nachgewiesen.

Herr Torikata, der Chef der chirurgischen Abteilung, war so gütig, den Patienten mir zu überweisen, wofür ich an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche. Es wurde vom erkrankten Auge ein bandförmiges, von der Übergangsfalte den Hornhautrand erreichendes, etwa 13 mm langes Conjunctivalstückchen von der oberen Skleralbindehaut excidiert.

Histologischer Befund der excidierten Skleralbindehaut. Die Veränderungen in der Epithelschicht sind zweierlei Art: Verschleimung des oberflächlichen Epithels und Einwanderung von Leukocyten. Man sieht sehr viele Becherzellen, besonders reichlich am oberen Abschnitt des Stückes, nach unten bzw. der Cornea zu werden sie allmählich spärlicher, nahe dem Limbus fehlen sie schon ganz. Sie haben am oberen Ende des Präparates eine Strecke weit eine relativ hohe Gestalt, während sie an den übrigen Teilen entweder kuglig oder etwas abgeplattet sind. An den Stellen, wo die Verschleimung intensiv ist, wird die Oberfläche der Epithelschicht teils durch die dichte Zusammendrängung der verschleimten Zellen, teils durch das Abgehobensein der letzteren von der Unterlage sehr unregelmässig.

Eine Einwanderung von Leukocyten ist in mässigem Grade vorhanden, sie ist ebenfalls nach oben intensiver als nach unten. Die Leukocyten sitzen mehr in der oberflächlichen Lage der Epithelschicht, besonders in der

bei allen Conjunctivitiden, bei denen die Pannusbildung vermisst wird, nicht vorkommen. Wäre die von Miyashita beschriebene, plasmacelluläre Infiltration an der Skleralbindehaut der unsrigen identisch oder sehr ähnlich, so könnte es sich um die Folge der Mischinfektion mit dem Trachom handeln. Oder, da beim Falle von Miyashita an der Hornhaut nahe dem oberen Limbus ein Geschwür vorhanden war, könnte es sich möglicherweise um eine reaktive Veränderung oder eine direkte Fortpflanzung des Hornhautprozesses auf die Bindehaut handeln. Jedenfalls ist aber für die Feststellung der obigen Annahme eine weitere Kontrolluntersuchung von exquisit reinen Fällen nach dieser Richtung hin sehr wünschenswert.

Die nächste Frage wäre die, was das charakteristische des trachomatösen Granulationsgewebes ist. Jedes infektiöse Granulationsgewebe zeigt je nach der Art des Krankheitserregers ein bestimmtes, wohl charakterisiertes, anatomisches Bild, wie wir bisher bei Tuberkulose, Syphilis, Lepra und bei sympathischer Ophthalmie kennen gelernt haben. Die Pathologie der sympathischen Ophthalmie hat erst durch die Feststellung jenes Charakteristicums einen grossen Fortschritt gemacht, was wir Fuchs zu verdanken haben. Es ist ihm sogar gelungen, am anatomischen Präparate, ohne vorheriges Kennen des anamnestischen und klinischen Verhaltens, die Krankheit zu diagnostizieren. Dem trachomatösen Granulationsgewebe dürfte ein solches Charakteristicum auch wohl nicht fehlen. Ich bin jetzt in der Lage, meine eigene Ansicht über die Frage dahin zu äussern, dass das Granulationsgewebe an Plasmazellen besonders reichlich ist, und dass es eine flächenhafte, nicht tumorartige Ausbreitung einnimmt. Diese beiden Charakteristica bilden das Hauptmerkmal, wodurch das trachomatöse Granulationsgewebe von dem der andern Arten sich scharf trennt. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass die trachomatöse Infiltration niemals nach der Tiefe eindringe. Es liegt entschieden im Bereiche der Möglichkeit, dass das tiefer liegende Gewebe durch die Vermittelung eines Locus minoris resistentiae wie die Blutgefässe mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen wird. Die tiefe trachomatöse Knorpelaffektion und die von Böckmann (13) und Bietti (14) beschriebene, tiefe episkleritische Infiltration beim Trachom ist als die Folge derartiger Propagation zu betrachten.

Der Nachweis der trachomatösen Veränderung an der Skleralbindehaut hat zu den beiden Geweben, der Lidbindehaut und der Hornhaut, noch ein neues drittes hinzugefügt, in dem das Trachom seine Lokalisation finden kann. Wie verhält sich dies zu der Frage

über das Wesen des Trachoms? Ich (15) habe schon früher die Meinung ausgesprochen, dass das Trachom an der Hornhaut in seinem eigentlichen Zustande auftritt, und dass das Auftreten von Follikeln beim Trachom ausschliesslich von dem Vorhandensein des adenoiden Gewebes in der normalen Conjunctiva, keineswegs von dem eigentlichen Trachomprozesse abhängt. Dieser Meinung vermag jene trachomatöse Veränderung an der Skleralbindehaut eine weitere, anatomische Stütze abzugeben. Bekanntlich unterscheidet sich die Skleralbindehaut von der Fornixbindehaut durch das Fehlen der adenoiden Schicht im subepithelialen Bindegewebe und durch das verschiedene Verhalten des Epithels. Die anatomische Grenze der beiden genannten, benachbarten Bindehautpartien wird beim Trachom schon klinisch deutlich markiert, da eine linienartige, scharfe, untere Begrenzung der mit Follikeln reichlich besäeten Bindehautpartie jener Grenze genau entspricht. Trotz der kontinuierlichen Ausbreitung des Trachomprozesses von der Letzteren zu der Ersteren, bleibt die Follikelbildung, wie die alltägliche klinische Beobachtung uns zeigt, ausschliesslich auf das Gebiet der Fornixbindehaut beschränkt. Wir verlangen von jeder anatomischen Veränderung, die als zum Wesen eines pathologischen Prozesses gehörig angesehen werden soll, dass sie in allen Fällen und bei jeglicher Lokalisation dieses Prozesses nicht fehle. Stellt die Follikelbildung für die als Trachom bezeichnete Krankheit etwas Wesentliches dar, wie einige Autoren noch behaupten, so sollte sie auch an der trachomatös veränderten Skleralbindehaut mehr oder weniger reichlich auftreten, was aber offensichtlich nicht der Fall ist. Eine solche örtliche Beschränkung der Follikelbildung ist nur erst durch meine obige Annahme verständlich. Der Trachomprozess hat eigentlich keine Fähigkeit, den Follikel zu produzieren, nur an den Stellen, wo normalerweise adenoides Gewebe vorhanden ist, wirkt er zu seiner Entwicklung begünstigend.

Wenn ich als Beispiel das Carcinom nehme, so ist der Follikel beim Trachom der sog. Perle beim Hautkrebs zu vergleichen. Es braucht kaum erörtert zu werden, dass diese sog. Perle mit dem Wesen des Carcinoms nichts zu tun hat, da dieselbe nicht nur beim Letzteren, sondern bei andern Formen von Epithelgeschwülsten, ja selbst bei chronischer Entzündung der Haut auch vorkommt. Jede pathologische Wucherung des Plattenepithels mit Verhornung, sowohl neoplasmatische als entzündliche, gibt zur Bildung von Perlen Veranlassung. Das Vorhandensein der letzteren in einem Carcinomgewebe dokumentiert nur, dass die Geschwulst vom Plattenepithel ihren Ausgang genommen hat. Ganz ähnlich steht es mit dem Follikel.

Becherzellenschicht, als in den tieferen Schichten. Neben wohl erhaltenen Leukocyten sieht man sehr oft nur Kernfragmente.

An der Mucosa findet man am oberen Ende des Präparates eine kurze Strecke weit eine Schicht von dichter Zellinfiltration, die aus kleinen Lymphzellen und wenig zahlreichen Plasmazellen besteht und stellenweise den Querschnitt von Drüsenschläuchen in sich einschliesst. Dieselbe beträgt an der dicksten Stelle ungefähr 117 μ Dicke, ist also 3—6fach so dick als die normale adenoide Schicht. Sie büsst aber an Mächtigkeit sehr schnell ein, und geht ziemlich scharf in die wenig veränderte, zellärmere Mucosa der übrigen Teile über. Die letzteren sind abgesehen von geringer Kernvermehrung fast normal, man sieht nur hin und wieder ganz vereinzelte Leukocyten und plasmatische Zellen, welche aber an Zahl wenig die Norm überschreiten (Taf. II, Fig. 1 und Taf. III, Fig. 7).

Die Submucosa zeigt keine Veränderung.

Kurz zusammengefasst findet man bei diesem Falle eine ausgesprochene, schleimige Metamorphose der Zellen in der Epithelschicht. Die zellige Infiltration in der Mucosa ist nur am oberen Teile des Präparates, zumal im Gebiete der Fornixbindehaut, die bei der Präparation gelegentlich mitexcidiert worden war, nachweisbar. Ihre kontinuierliche Propagation nach der benachbarten Bindehautpartie zu ist gar nicht zu konstatieren. Die in der Mucosa der Skleralbindehaut nachgewiesene, geringe Kernvermehrung ist bloss als eine exsudative Erscheinung, hervorgerufen durch den Reiz von der auf das Epithel einwirkenden Noxe, zu betrachten; von der Bildung eines Granulationsgewebes in dieser Bindehautpartie ist gar keine Rede.

Bei dem zweiten Falle handelte es sich um eine inveterierte Diplobacillenconjunctivitis mit positivem Bacillenbefund. Es soll der Patient schon seit ungefähr 10 Jahren Entzündung an beiden Augen gehabt haben.

Objektiver, klinischer Befund des Auges. Kein Ectropium der unteren Lider. Die Cilien sind grösstenteils atrophisch und weniger zahlreich als normal. Es besteht Epithelerosion an den beiden äusseren Lidwinkeln. Die von dort entnommene Probe lässt zahlreiche, typische Morax-Axenfeldsche Diplobacillen nachweisen. Die Sekretion ist sehr gering. Auffallend ist die Abrundung des intermarginalen Raumes der Lider. Die Lidconjunctiva zeigt eine mässige Verdickung, ihre Oberfläche ist aber ziemlich glatt. Die Übergangsfalte ist auch durch die Verdickung der Conjunctiva mehr oder weniger deutlich verstrichen. Kein Follikel ist nachweisbar. Die Skleralbindehaut ist überall weiss. Die Hornhaut ist abgesehen von dünnen Maculae beiderseits normal, speziell besteht keine pannöse Trübung.

Die Veränderungen sind an beiden Augen fast gleich, es wird von der linken, oberen Skleralbindehaut ein ungefähr 7 mm langes, bandförmiges Conjunctivalstückchen excidiert.

Histologischer Befund der excidierten Skleralbindehaut. In der Epithelschicht findet man vereinzelte Einwanderung von Leukocyten und spärliche Verschleimung der oberflächlich gelegenen Zellen. Die Letztere ist nur am oberen Teile des Präparates zu konstatieren. Die Propria mucosa ist jedenfalls zellenreicher als normal, aber weniger dicht und weniger dick als beim Trachom. Lymphocyten machen den Hauptbestandteil der infiltrierten Zellen aus, während Plasmazellen nur sehr spärlich vorhanden sind. Das Bindegewebe scheint etwas vermehrt zu sein, da blasse ovale Kerne im subepithelialen Gewebe zahlreicher auftreten als in der Norm (Taf. III, Fig. 8 und 9).

In der Submucosa ist auch eine geringe Vermehrung der Kerne nachweisbar.

Wir sind berechtigt, bei diesem Falle auch die Veränderung in der Mucosa als eine blosse exsudative Erscheinung zu betrachten, wie beim vorigen Falle. Sie ist von der trachomatösen sowohl qualitativ als quantitativ durchaus verschieden. Die etwaige Vermehrung der Bindegewebselemente im subepithelialen Gewebe hat man nur als die Folge der lange bestehenden, chronischen Entzündung zu deuten, sie hat mit der Entzündung selbst prinzipiell nichts zu tun.

Obwohl die Zahl der Kontrolluntersuchungen nicht gross genug ist, die vorliegende Frage endgültig zu lösen, so bin ich doch geneigt, jene eigentümliche Zellinfiltration in der Skleralbindehaut dem Trachom allein als charakteristisch zu bezeichnen.

Unter dem Katarrh einer Schleimhaut verstehen wir eine Entzündungsform, bei der die pathologische Exsudation an der Oberfläche des Gewebes die Hauptrolle spielt. Es treten hierbei im Entzündungsherd vornehmlich die ausgewanderten Leukocyten auf. Eine proliferative Veränderung mit schliesslicher Narbenbildung kommt nur dann vor, wenn durch irgendeine Veranlassung die Gewebsdegeneration einen hohen Grad erreicht. Selbst in diesem letzten Falle bleibt die Bindegewebsneubildung stets sehr zart. Die Bildung eines Granulationsgewebes ist daher bei dieser Form von Entzündung a priori ausgeschlossen. Demgegenüber nimmt beim Trachom die Entzündung vom ersten Beginn der Krankheit einen proliferativen Charakter ein. Deswegen greift bei ihm der Krankheitsprozess vom Ort der ersten Lokalisation weiter auf die Skleralbindehaut und auf die Hornhaut über. Die trachomatöse Veränderung an der Skleralbindehaut und der Pannus sind demnach genetisch miteinander sehr eng verbunden; ohne die erstere entsteht kein Pannus. Wenn man daher nicht fehlgeht, im Pannus ein charakteristisches Gebilde vom Trachom zu sehen, so ist man auch berechtigt, die in Rede stehende Infiltration an der Skleralbindehaut als pathognomonisch zu bezeichnen. Sie dürfte

bei allen Conjunctivitiden, bei denen die Pannusbildung vermisst wird, nicht vorkommen. Wäre die von Miyashita beschriebene, plasmacelluläre Infiltration an der Skleralbindehaut der unsrigen identisch oder sehr ähnlich, so könnte es sich um die Folge der Mischinfektion mit dem Trachom handeln. Oder, da beim Falle von Miyashita an der Hornhaut nahe dem oberen Limbus ein Geschwür vorhanden war, könnte es sich möglicherweise um eine reaktive Veränderung oder eine direkte Fortpflanzung des Hornhautprozesses auf die Bindehaut handeln. Jedenfalls ist aber für die Feststellung der obigen Annahme eine weitere Kontrolluntersuchung von exquisit reinen Fällen nach dieser Richtung hin sehr wünschenswert.

Die nächste Frage wäre die, was das charakteristische des trachomatösen Granulationsgewebes ist. Jedes infektiöse Granulationsgewebe zeigt je nach der Art des Krankheitserregers ein bestimmtes, wohl charakterisiertes, anatomisches Bild, wie wir bisher bei Tuberkulose, Syphilis, Lepra und bei sympathischer Ophthalmie kennen gelernt haben. Die Pathologie der sympathischen Ophthalmie hat erst durch die Feststellung jenes Charakteristicums einen grossen Fortschritt gemacht, was wir Fuchs zu verdanken haben. Es ist ihm sogar gelungen, am anatomischen Präparate, ohne vorheriges Kennen des anamnestischen und klinischen Verhaltens, die Krankheit zu diagnostizieren. Dem trachomatösen Granulationsgewebe dürfte ein solches Charakteristicum auch wohl nicht fehlen. Ich bin jetzt in der Lage, meine eigene Ansicht über die Frage dahin zu äussern, dass das Granulationsgewebe an Plasmazellen besonders reichlich ist, und dass es eine flächenhafte, nicht tumorartige Ausbreitung einnimmt. Diese beiden Charakteristica bilden das Hauptmerkmal, wodurch das trachomatöse Granulationsgewebe von dem der andern Arten sich scharf trennt. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass die trachomatöse Infiltration niemals nach der Tiefe eindringe. Es liegt entschieden im Bereiche der Möglichkeit, dass das tiefer liegende Gewebe durch die Vermittelung eines Locus minoris resistentiae wie die Blutgefässe mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen wird. Die tiefe trachomatöse Knorpelaffektion und die von Böckmann (13) und Bietti (14) beschriebene, tiefe episkleritische Infiltration beim Trachom ist als die Folge derartiger Propagation zu betrachten.

Der Nachweis der trachomatösen Veränderung an der Skleralbindehaut hat zu den beiden Geweben, der Lidbindehaut und der Hornhaut, noch ein neues drittes hinzugefügt, in dem das Trachom seine Lokalisation finden kann. Wie verhält sich dies zu der Frage

über das Wesen des Trachoms? Ich (15) habe schon früher die Meinung ausgesprochen, dass das Trachom an der Hornhaut in seinem eigentlichen Zustande auftritt, und dass das Auftreten von Follikeln beim Trachom ausschliesslich von dem Vorhandensein des adenoiden Gewebes in der normalen Conjunctiva, keineswegs von dem eigentlichen Trachomprozesse abhängt. Dieser Meinung vermag jene trachomatöse Veränderung an der Skleralbindehaut eine weitere, anatomische Stütze abzugeben. Bekanntlich unterscheidet sich die Skleralbindehaut von der Fornixbindehaut durch das Fehlen der adenoiden Schicht im subepithelialen Bindegewebe und durch das verschiedene Verhalten des Epithels. Die anatomische Grenze der beiden genannten, benachbarten Bindehautpartien wird beim Trachom schon klinisch deutlich markiert, da eine linienartige, scharfe, untere Begrenzung der mit Follikeln reichlich besäeten Bindehautpartie jener Grenze genau entspricht. Trotz der kontinuierlichen Ausbreitung des Trachomprozesses von der Letzteren zu der Ersteren, bleibt die Follikelbildung, wie die alltägliche klinische Beobachtung uns zeigt, ausschliesslich auf das Gebiet der Fornixbindehaut beschränkt. Wir verlangen von jeder anatomischen Veränderung, die als zum Wesen eines pathologischen Prozesses gehörig angesehen werden soll, dass sie in allen Fällen und bei jeglicher Lokalisation dieses Prozesses nicht fehle. Stellt die Follikelbildung für die als Trachom bezeichnete Krankheit etwas Wesentliches dar, wie einige Autoren noch behaupten, so sollte sie auch an der trachomatös veränderten Skleralbindehaut mehr oder weniger reichlich auftreten, was aber offensichtlich nicht der Fall ist. Eine solche örtliche Beschränkung der Follikelbildung ist nur erst durch meine obige Annahme verständlich. Der Trachomprozess hat eigentlich keine Fähigkeit, den Follikel zu produzieren, nur an den Stellen, wo normalerweise adenoides Gewebe vorhanden ist, wirkt er zu seiner Entwicklung begünstigend.

Wenn ich als Beispiel das Carcinom nehme, so ist der Follikel beim Trachom der sog. Perle beim Hautkrebs zu vergleichen. Es braucht kaum erörtert zu werden, dass diese sog. Perle mit dem Wesen des Carcinoms nichts zu tun hat, da dieselbe nicht nur beim Letzteren, sondern bei andern Formen von Epithelgeschwülsten, ja selbst bei chronischer Entzündung der Haut auch vorkommt. Jede pathologische Wucherung des Plattenepithels mit Verhornung, sowohl neoplasmatische als entzündliche, gibt zur Bildung von Perlen Veranlassung. Das Vorhandensein der letzteren in einem Carcinomgewebe dokumentiert nur, dass die Geschwulst vom Plattenepithel ihren Ausgang genommen hat. Ganz ähnlich steht es mit dem Follikel.

Es liegt sehr nahe, bei der Follikelbildung eine individuelle Disposition anzunehmen. Diese Annahme wird um so wahrscheinlicher, wenn man bedenkt, dass die Mächtigkeit der adenoiden Schicht in der normalen Conjunctiva einer grossen individuellen Schwankung unterworfen ist. Wenn die adenoide Schicht mächtig genug ausgebildet ist, den Follikel zu produzieren, so kann der letztere unter physiologischen Bedingungen selbst in der normalen Conjunctiva auftreten. Beim vermehrten Auftreten von Follikeln in der Conjunctiva können wir demnach nur soviel sagen, dass in der Adenoidea eine Zellvermehrung, sei es pathologisch oder physiologisch, existiert, ohne dass sie eine trachomatöse zu sein braucht. Sein Vorkommen in einer trachomatösen Infiltration beweist nur, dass das Trachom in einem Gewebe, wo normalerweise adenoides Gewebe vorhanden ist, der Lid- und der Fornixbindehaut, seinen Sitz hat. In dieser Hinsicht ist der bisher von vielen Autoren (Hess und Römer [16], Lindner [17]) gemachte Nachweis von Follikeln in der Lid- und Fornixbindehaut als Beweis eines positiven, experimentellen Impfversuches von Trachom nicht absolut beweiskräftig. Vielmehr lässt es wünschenswert erscheinen, in Zukunft an Stelle der Lid- und Fornixbindehaut eher die Skleralbindehaut zum Zweck der histologischen Untersuchung zu excidieren.

Über die Pathogenese des Pannus schliesse ich mich der Meinung Haabs völlig an. Die sog. mechanische Theorie, welche die Entstehung des Pannus durch die Reibung der Hornhautoberfläche mit rauher Bindehautfläche zu erklären versucht, ist schon längst veraltet. Die hypothetische Annahme von Fuchs und Rählmann, dass der Pannus spontan am Corneallimbus beginne und weiter in das Hornhautgewebe hineindringe, steht mit den Tatsachen in unlösbarem Widerspruch. Die Ansicht Goldziehers (18), dass der Pannus keine spezifische trachomatöse Erkrankung, sondern nur eine Keratitis vasculosa superficialis, hervorgerufen durch die Ernährungsstörung infolge der hochgradigen Bindehautveränderung, sei, ist ebenfalls keine bewiesene.

Der Pannus ist eine echt trachomatöse Veränderung der Hornhaut, die auf kontinuierlichem Wege von der Schleimhaut der Lider auf die des Bulbus und von dort, über den Limbus hinweg, auf die Hornhaut übergreift. Das intakte Aussehen der Skleralbindehaut bei den meisten Fällen von Trachom ist ein scheinbares. Dabei ist aber natürlich die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass gelegentlich der Trachomprozess an der Hornhaut oder am Limbus seine erste Lokalisation findet.

Mir scheint es, als ob die trachomatöse Infiltration an der Skleral-

bindehaut bei ihrer weiteren Propagation auf die Hornhaut am Limbus auf mehr oder weniger Hindernis stiesse. Dafür spricht der Befund des 4. Falles, dass die nicht frische, schon zur narbigen Umwandlung geratene Infiltration am Limbus lange Zeit bestehen blieb, ohne auf die Hornhaut vorzudringen. Diese Annahme könnte vielleicht ihre Erklärung in der verschiedenen anatomischen Beschaffenheit der beiden benachbarten Gewebspartien finden. Das Vorhandensein einer trachomatösen, den Limbus erreichenden Veränderung an der Skleralbindehaut braucht daher keineswegs immer die Bildung eines Pannus zu veranlassen. Welches Moment dann zu ihrem weiteren Fortschreiten auf die Hornhaut, d. h. zur Pannusbildung Veranlassung gibt, ist vorläufig schwer zu beantworten.

Schlussbetrachtung.

1. Die Skleralbindehaut erkrankt so gut wie die Lidbindehaut und die Hornhaut sicher an Trachom. Ihr gesundes Aussehen ist nur ein scheinbares.

2. Die trachomatöse Veränderung an der Skleralbindehaut gleicht der Qualität nach vollkommen der des Pannus.

3. Das Charakteristische des trachomatösen Granulationsgewebes besteht darin, dass es an Plasmazellen besonders reichlich ist, und dass es eine subepitheliale, dünne, flächenhafte, nicht tumorartige Ausbreitung einnimmt.

4. Das Auftreten einer solch charakterisierten Infiltration in der Skleralbindehaut ist vielleicht dem Trachom allein pathognomonisch. Zur anatomischen Beweisführung eines positiven, experimentellen Impfversuches von Trachom erscheint es sehr wünschenswert, in Zukunft eher diese Bindehautpartie histologisch zu untersuchen, als die Lid- und Fornixbindehaut.

5. Die Behauptung, dass das Trachom dem Wesen nach eine der granulierenden Entzündungen, wie Tuberkulose, Syphilis usw., ist, und dass das Auftreten von Follikeln von dem eigentlichen Trachomprozesse ganz unabbängig ist, hat durch diesen Nachweis der trachomatösen Veränderung an der Skleralbindehaut eine weitere anatomische Stütze bekommen.

6. Der Pannus ist in den meisten Fällen eine direkte kontinuierliche Fortpflanzung der trachomatösen Bindehautveränderung.

Zum Schluss sei mir erlaubt, meinem Lehrer, Herrn Professor Asayama, für sein förderndes Interesse an diesen Untersuchungen,

Herrn Dr. Komoto für die freundliche Anfertigung der mikrophotographischen Abbildungen meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) Rählmann, Ätiologische Beziehung zwischen Pannus und Trachom. v. Graefe's Arch. f. Ophth Bd. XXXIII. 1887.
2) Kuhnt, Über die Therapie der Conj. granulosa. 1897.
3) Haab. Lehrb. d. spez. pathol. Anat. von Ziegler. 1898.
4) Saemisch. Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. 1903.
5) u. 7) Fuchs. Lehrb. d. Augenheilk. 11. Aufl. 1907.
6) Axenfeld. Lehrb d. Augenheilk. 1909.
8) Saemisch. Handb. d. ges. Augenheilk. 1. Aufl. 1875.
9) Bietti, Über die Histologie des Pannus cornealis trachom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLI. Beilageheft 1903.
10) Stock, Histologische Untersuchung einer Blepharoconj. simplex, hervorgerufen durch Diplobacillen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLI. Beilageheft 1903.
11) Brown-Pusey, cit. nach Miyashita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVIII. Märzheft 1910.
12) Miyashita, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Diplobacillenconj. Idem.
13) Böckmann, cit. nach Bietti.
14) Bietti, siehe 9).
15) Ichikawa, Ein Beitrag zur Trachomfrage. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXXIII, 2. 1910.
16) Hess u. Römer, Übertragungsversuche von Trachom auf den Affen. Arch. f. Augenheilk. Bd. LV. 1906.
17) Lindner, Experimentelle Studien zur Trachomfrage. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI, 3. 1910.
18) Goldzieher. Vortrag in Budapester ophth. Ges. 1909.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. II u. III, Fig. 1—9.

Fig. 1. Normale Skleralbindehaut der Erwachsenen.

Fig. 2. Trachomatöse Infiltration in der Skleralbindehaut (Fall 3). Sie liegt subepithelial, ist flächenhaft und oberflächlich.

Fig. 3. Idem in starker Vergrösserung.

Fig. 4. Trachomatöse Infiltration in der Skleralbindehaut im Narbenstadium (Fall 4). Die Bindegewebselemente sind deutlich vermehrt und die Infiltration ist weniger dicht.

Fig. 5. Idem in starker Vergrösserung.

Fig. 6. Trachomatöse Infiltration am Corneallimbus (Fig. 4). Sie hört an der Stelle auf, wo die Bowmansche Membran anfängt. Es liegt keine pannöse Veränderung vor. Die vor und hinter der Membran liegende Infiltration besteht ausschliesslich aus polynukleären Leukocyten.

Fig. 7. Veränderung der Skleralbindehaut bei Conj. catarrh. chronica. Schleimige Metamorphose der oberflächlich gelegenen Epithelzellen ist auffällig. Das am rechten Ende befindliche, drüsige Gebilde ist die zufällig mitgetroffene, accessorische Tränendrüse. Es bleibt die subepitheliale Zellinfiltration nur im Gebiete der Fornixbindehaut beschränkt.

Fig 8. Veränderung der Skleralbindehaut bei Diplobacillenconj. Morax-Axenfelds. Eine Kernvermehrung ist im subepithelialen Bindegewebe unverkennbar nachweisbar, sie ist aber, mit der trachomatösen verglichen, als sehr unbedeutend zu betrachten.

Fig. 9. Idem in starker Vergrösserung. Es besteht die subepitheliale Infiltration hauptsächlich aus Epitheloidzellen und aus Lymphocyten, die Plasmazelle ist nur spärlich anzutreffen.

Experimentelle Untersuchung über die Wirkung des Indarsol auf Sehnerv und Netzhaut.

Von

Prof. A. Birch-Hirschfeld (Leipzig) u. Dr. Nobuo Inouye (Tokio).

Die Anregung zu der Untersuchung, über deren Resultate wir im Folgenden berichten wollen, erhielten wir von der chemischen Fabrik C. F. Boehringer & Söhne, Mannheim-Waldorf. Diese Fabrik hatte in dem Bestreben, das Atoxyl und seine Verwandten wie Arsacetin usw., denen eine erhebliche toxische Wirkung auf das Sehorgan zukommt, durch ein unschädliches Arsenpräparat zu ersetzen, eine neue Arsenverbindung hergestellt, das Indarsol. Herr Prof. Straub (Freiburg) hatte das Präparat pharmakologisch geprüft und war so freundlich, folgendes darüber zu berichten.

„Das Wesentliche der Atoxylwirkung und der der Arsacetinsubstanzen liegt in der Langsamkeit, mit der Arsen abgespalten wird. Je rascher $As_2\ O_3$ entsteht, desto weniger ist ein Präparat zu gebrauchen, da es in demselben Masse giftig wirkt wie $As_2\ O_3$ frei wird. Die schädliche Wirkung des letzteren zeigt sich im Experiment als Blutdrucksenkung. 20 mg *As* in Form von Arsenik sind eine sicher tödliche Dosis für 2 kg Kaninchen, 50 mg *As* in Form von Atoxyl haben gar keine Blutdruckwirkung, ebensowenig 75 mg *As* in Form von Indarsol.

100 mg Indarsol einem $1^1/_2$ kg Kaninchen intravenös beigebracht erwiesen sich bei 3tägiger Beobachtung als völlig unschädlich. Der Harn ist *As*-haltig.

Penicillium brevicaule spaltet aus Indarsol $As\,H_3$ etwa im selben Umfange ab wie aus Atoxyl, etwas weniger anscheinend aus Arsacetin. Indessen ist diese Methode wenig geeignet für quantitative Resultate.

Also meine ich: es gibt nur eine Arsenwirkung, die den Körper von tierischen Parasiten desinfiziert. Aus rein formalen Gründen kann man diese einzige Wirkung nur in ihren schwächsten Graden verwenden. Indarsol erfüllt diese erste Bedingung und kann deshalb wohl als Konkurrent des Atoxyls versucht werden. Die andere *As*-Wirkung auf Blutbildung usw. werden ihm im selben Masse zukommen wie den andern *As*-Präparaten."

Auf direkte Anfrage teilte uns Herr Prof. Straub weiter freundlichst mit, er habe das Indarsol auf akute Arsenwirkung untersucht

und gefunden, dass es diese ebensowenig besitze wie das Arsacetin und Atoxyl. Wir würden deshalb bei Vergiftungsversuchen mit grossen Dosen vorgehen können.

Der chemischen Fabrik, die das Präparat hergestellt hatte, lag daran, von augenärztlicher Seite festgestellt zu sehen, ob es dem Atoxyl und ähnlichen Präparaten infolge seiner Unschädlichkeit überlegen sei.

Da der eine von uns (Birch-Hirschfeld) durch experimentelle Untersuchungen in Gemeinschaft mit Köster die schädliche Wirkung des Atoxyls auf das Auge in ihren klinischen und anatomischen Einzelheiten genau kennen gelernt hatte, auch über die Wirkung anderer Gifte (des Chinins, Filixextraktes, Methylalkohols, und des Thyreoidins) durch eigene Versuche unterrichtet war, bot sich hinreichende Gelegenheit zu einem Vergleiche mit der Wirkung des Indarsols.

Durch Nobuo Inouye, mit dem er bereits vor Jahren die Untersuchungen über Thyreoidinamblyopie durchgeführt hatte, wurde er wesentlich unterstützt.

Allerdings kommt der Indarsolamblyopie kaum eine praktische Bedeutung zu, da das Mittel bisher in der Therapie keine Verwendung gefunden hat und — nach dem Ausfall unserer Versuche — kaum finden dürfte.

Der praktische Wert derartiger Untersuchungen kann aber auch darin liegen, dass sie die toxischen Wirkungen zu therapeutischen Zwecken hergestellter Präparate vor Einführung in die Praxis kennen lehren, während z. B. beim Atoxyl erst durch traurige Erfahrungen am Menschen die verhängnisvolle Wirkung auf das Auge festgestellt und später durch experimentelle Prüfung am Versuchstier bestätigt und näher untersucht wurde.

Auch eine wissenschaftliche Bedeutung ist, wie wir glauben, unsern Versuchen mit Indarsol nicht ganz abzusprechen, da dieses Präparat trotz vielfacher Übereinstimmung mit dem Atoxyl doch auch einige Unterschiede in seiner toxischen Wirkung hervortreten liess.

Was zunächst die chemische Konstitution des Präparates anlangt, so verdanken wir darüber der Fabrik von Boehringer die folgenden Notizen:

Während im Atoxyl (Natriumsalz der *p*-Amidophenylarsinsäure) der Arsenrest an den Benzolkern gebunden ist, hängt hier das Arsen am Indolkomplex und zwar am Pyrrolring.

Indarsol (Methylindolarsinsäure) ist leicht löslich in Alkohol, Äther,

etwas schwerer in Eisessig. In heissem Wasser löst es sich ziemlich schwer (1 : 50) und scheidet sich daraus in kleinen Krystallen ab. Bei längerem Kochen der wässrigen Lösung tritt Zersetzung ein, Schmelzpunkt 178—180° unter Zersetzung. In Benzol und Chloroform ist das Indarsol so gut wie unlöslich. In Sodalösung löst sich die Substanz leicht auf und wird beim Ansäuern in kleinen Nädelchen ausgefällt.

Das *Na*-Salz ist sehr leicht löslich in Wasser, leicht in Alkohol. Längeres Kochen der wässrigen Lösung ist zu vermeiden. Es enthält 23,3 % *As*.

Als Versuchstiere verwendeten wir drei Katzen und fünf Kaninchen.

Wir injizierten ihnen subcutan in 10 % wässriger Lösung meist 0,05 g Indarsolnatrium täglich oder jeden zweiten Tag. Magerten die Tiere ab, verloren sie die Fresslust und machten einen schwerkranken Eindruck, so gingen wir mit der Dosis zurück oder setzten mehrere Tage aus, da uns daran gelegen war, sie möglichst lange am Leben zu erhalten.

Mussten wir doch nach den Erfahrungen mit Atoxyl annehmen, dass eine längere Zufuhr kleiner Giftmengen eher zum Auftreten von Augensymptomen führen würde, als eine akute. schnell zum Tode führende Vergiftung.

Durch die Mitteilung von Herrn Prof. Straub veranlasst, der 100 mg Indarsol einem Kaninchen intravenös beigebracht unschädlich fand und nach 75 mg Arsen in Form von Indarsol keine Blutdruckherabsetzung sah, versuchten wir anfangs grössere Dosen und zwar 0,1—0,2 g Indarsol (25—50 mg Arsen in Form von Indarsol), aber mit dem Erfolge, dass die Tiere nach wenigen Tagen zugrunde gingen, ohne Augensymptome darzubieten.

Einzeldosen von 0,05 Indarsol wurden dagegen längere Zeit vertragen und konnten nach mehreren Wochen auf das Doppelte gesteigert werden. Unsere Beobachtungszeit erstreckte sich bei einem Kaninchen auf 134 Tage, bei einer Katze auf 51, einer andern auf 30 Tage.

Auf eine ausführliche Beschreibung unserer Versuche glauben wir verzichten zu können. Wir geben die wichtigsten Daten in umstehender Tabelle. und werden Gelegenheit finden, auf die Einzelbeobachtungen im Folgenden hinzuweisen.

Was zunächst die klinischen Erscheinungen betrifft, so boten die Tiere in den ersten zwei Wochen keine Störung ihres Allgemeinbefindens. Auch eine genaue häufig wiederholte Augenspiegeluntersuchung und Prüfung der Pupillenreaktion liess keine Veränderung

	Einzeldosis	Gesamtdosis	Beobachtungszeit	Klinische Symptome	Augensymptome	Sektion	Sektionsbefund und Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung
Kaninch. 1	0,1—0,2	0,4	4 Tage	† plötzl. nach vorh. Wohlbefinden.	Hgrd o. B. Pup. o. B.	Sektion sofort nach d. Tode.	Hämorrhagien d. Niere. Mikr.: Netzhaut und Optikus norm.
2	0,1—0,2	0,4	4 Tage	Ante Exit. Schleppen d. Hinterbeine.	Hgrd o. B. Pup. o. B.	Sofort p. m. sez.	Zahlreiche Hämorrh. der Niere. Mikr. Netzh. u. Optikus o. B.
3	0,05—0,2 langsam gesteigert	12,5	134 Tage	Nach 19 Injektionen (1,2 g) weniger lebhaft, Schleppen d. Hinterbeine, unsicherer Gang.	Nach 19 Inj. (1,2 g) Pap. hyperämisch, nach 50 Inj. Pap. blasser, tiefer excaviert. Pup. normal reagierend. Nach 80 Inj. schleimige Conjunct. u. Salivat.	Ungef. 2 Std. p. m. noch warm sez.	Netzhaut: Chromatolyse u. Degeneration. Opt.: Marchireakt. u. beginn. Degen. Chiasma: Marchireakt. und Degen. Niere: häm. Nephritis.
4	0,05	1,1	24 Tage	Bis zur 18. Inj. gutes Allgemeinbefinden.	Hgrd o. B. Pup. o. B.	Tot gefunden.	Hämorrhag. Nephrit. Netzhaut u. Opt.: postmortale Veränderungen.
5	0,05	1,8	19 Tage	Abmagerung, keine Motilitätsstörung, tuberk. Drüsen an Hals u. Bauchseite.	Retinalart. eng., Pap. tief excav., Markstrahlen gefleckt unregelmässig. Pupillenreakt. träge.	Durch Narkose †, da moribund.	Leichte fett. Degen. d. Leber, Hämorrh. d. Niere, Milz o. B. Netzh.: Ganglienz. u. d. inn. Schichten Chromatolyse und Kernschrumpfung, äuss. Körner norm. Opt. u. Chiasma: leichte Marchireaktion.

Katze 6	0,05	0,7	10 Tage	Erste Inj. gut vertragen, nach 4. Inj. hinfällig, frisst nicht, liegt ruhig.	Hintergrd. o. B. Pup. reagiert normal.	Sofort p. m. sez.	Niere: hochgradige parench. Nephritis. Netzhaut: beginn. Degen. Netzh. Opt.: o. B.
7	0,05—0,12	5,72	51 Tage	Nach ungef. 30 Inj. (2,5) Abmagerung, nach 40 Inj. Salivation, Schleppen der Hinterbeine.	Hintergrd. o. B. Pup. reagiert normal.	8 Std. p. mort. sez.	Wegen post mortem Veränderung. nicht verwendbar.
8	0,05	3,05	30 Tage	Nach 12 Inj. (1,0) Appetitlosigkeit, Schleppen d. Hinterbeine, Abmagerung, Durchfall, n. längerem Aussetzen Besserg., dann wieder Motilitätsstörg.	Nach 24 Inj. Pupillenreakt. träger, Papille gut gefärbt.	Kurz p. m. sez.	Im Urin (frisch a. d. Blase — Eiweiss > 0,1) Schwellung u. Chromatolyse der Ganglienzell., äuss. Körner u. Stnz. gut erhalt. Opt.: Marchireakt. deutl.

nachweisen. Nur von den mit den höheren Dosen vergifteten Tieren zeigte das eine Kaninchen am vierten Tage (nach 0,4 Indarsol) Schleppen der Hinterbeine. Der Augenhintergrund war jedoch normal und bei der anatomischen Untersuchung der Bulbi und des Sehnerven konnte keine pathologische Veränderung nachgewiesen werden.

Auch bei einer Katze, die nach 10 Tagen (Einzeldosis 0,05, Gesamtmenge 0,7 Indarsol) plötzlich sehr hinfällig wurde, war das Spiegelbild und die Pupillenreaktion normal, während die Untersuchung der Netzhaut beginnende Degeneration der inneren Schichten bei intaktem Nervenstamm beobachten liess. Da das Tier sofort post mortem seziert wurde, ist eine Täuschung durch postmortale Veränderungen ausgeschlossen, ganz abgesehen davon, dass diese auch die äusseren Netzhautschichten betroffen haben würden.

Dieser Fall ist insofern besonders interessant, als er zeigt, dass die primären Veränderungen bei Indarsolvergiftung sich in den Nervenzellen der inneren Netzhautschichten, das heisst im zweiten und besonders im dritten Neuron abspielen kön-

nen. Lähmungserscheinungen waren bei diesem Tiere nicht vorhanden.

Ein Kaninchen, das nach 24 Tagen, und eine Katze, die nach 51 Tagen plötzlich zugrunde gingen, liessen nach der zweiten Woche (nach 0,9 bzw. 2,5 g Indarsol) die Hinterbeine nachschleppen. Die Katze war hochgradig abgemagert und zeigte starken Speichelfluss (wohl infolge von Arsenwirkung). Bei beiden Tieren war der Hintergrundsbefund und die Pupillenreaktion bis kurz vor dem Tode normal. Leider waren Netzhaut, Sehnerven und Rückenmark nicht zur Untersuchung brauchbar, da die Tiere in der Nacht starben und erst mehrere Stunden nach dem Tode seziert werden konnten.

Bei einem andern Kaninchen, das keine Lähmungserscheinungen darbot, aber stark abgemagert war, ist nach der 14. Injektion (0,7 Indarsol) im Protokoll notiert: Retinalarterien auffallend eng, Papille blass und tief excaviert, Markstrahlen gefleckt unregelmässig. Pupillenreaktion träge.

Es wurde durch Narkose getötet und zeigte neben einer leichten fettigen Degeneration der Leber und ausgedehnten Hämorrhagien der Niere Chromatolyse, Vakuolisation und Kernschrumpfung der Ganglienzellen und inneren Körner der Netzhaut, während die äusseren Körner normal waren, Optikus und Chiasma leichte Marchireaktion darboten.

Auch bei einer Katze, die in 30 Tagen 3,05 Indarsol erhielt und nach der 12. Injektion an Appetitlosigkeit, Lähmung der Hinterbeine, Abmagerung und Durchfall litt, wurde im weiteren Verlaufe die Pupillenreaktion träge, ohne dass sich jedoch an der Papille Zeichen von Atrophie bemerken liessen. Die anatomische Untersuchung liess auch hier Schwellung und Chromatolyse der Netzhautganglienzellen bei intaktem Verhalten der äusseren Körner und des Sinnesepithels feststellen. Der Sehnerv bot auch in diesem Falle deutliche Marchireaktion.

Von besonderem Interesse war die Untersuchung eines Kaninchens, das wir 134 Tage am Leben erhalten konnten und das in dieser Zeit 12,5 g Indarsol erhielt. Nach der 19. Injektion (1,2 g) machte das Tier einen kranken Eindruck, war weniger lebhaft, frass schlecht und magerte ab. Es tastete sich die Nase am Boden langsam vorwärts, wobei es die Hinterbeine nachschleppte oder drehte sich auf den Vorderbeinen im Kreise. Es stiess sich dabei an Gegenständen, die man ihm in den Weg stellte. Die Pupillen waren eng und reagierten deutlich auf Licht, die Papille erschien eher hyperä-

mischer als vorher, während die Markstrahlen in ihren peripheren Teilen ein leicht geflecktes Aussehen erhielten. Nach weiteren 30 Injektionen (3,95 g Indarsol) war die Papille abgeblasst und tief excaviert. An den Netzhautgefässen liess sich keine Veränderung beobachten. Der Allgemeinzustand hatte sich eher gebessert, so dass die tägliche Dosis auf 0,2 und später auf 0,3 gesteigert werden konnte. Jetzt trat weitere Abmagerung ein und Lähmungserscheinungen der hinteren Extremitäten machten sich stärker bemerkbar. Ausserdem bestand starke Salivation und Conjunctivitis mit reichlichem schleimigen Sekret. Nach 12,5 g Indarsol kam das Tier, das vorher noch gefressen hatte, plötzlich ad exitum und wurde kurz nach dem Tode seziert.

Die anatomische Untersuchung ergab eine hochgradige hämorrhagische Nephritis, Chromatolyse und Degeneration der Netzhautzellen besonders in den inneren Schichten, aber auch teilweise die äussere Körnerschicht betreffend, Marchireaktion und Degeneration im Optikus und Chiasma gleichmässig über den ganzen Querschnitt verstreut.

Überblicken wir die klinischen und anatomischen Befunde, so können wir zunächst sagen, dass das Indarsol eine stark toxisch wirkende Substanz ist, die in Einzeldosen, welche beim Atoxyl von Mensch, Hund, Katze und Kaninchen meist lange Zeit hindurch ohne sichtbare Schädigung vertragen werden, nach wenigen Injektionen zum Tode des Versuchstieres führt. Nach längerer Vergiftung mit kleineren Dosen (0,05 Indarsol) tritt jedoch, wie mehrere unserer Versuche zeigen, eine Gewöhnung ein, so dass jetzt die doppelte oder selbst vierfache Dosis nicht mehr unmittelbar zum Tode führt.

Die Giftwirkung zeigt sich, wenigstens beim Kaninchen und bei der Katze — in erster Linie an der Niere. Hier waren als konstanter Sektionsbefund bei unsern Tieren und zwar sowohl nach akuter als nach subakuter und chronischer Vergiftung Hämorrhagien in der Rinde und in der Substanz schon makroskopisch nachzuweisen. Mikroskopisch liessen sich neben ausgedehnten Blutungen Nekrose des Epithels der Harnkanälchen und der Glomeruli, hyaline und granulierte Cylinder in den Harnkanälchen beobachten.

Bei mehreren unserer Tiere zeigten sich ferner, meist erst nach längerer Vergiftung, gelegentlich aber bereits nach wenigen Injektionen, Lähmungserscheinungen der hinteren Extremtäten, die sich in einigen Fällen nach Aussetzen des Giftes oder Herabminderung der Dosis wieder zurückbildeten, um später bei fortgesetzter Intoxikation wieder hervorzutreten.

Leider haben wir das Rückenmark unserer Tiere, besonders das

Lendenmark nur in einem Falle anatomisch untersucht, da es uns wesentlich auf die Augenveränderungen ankam. Wir gehen aber wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, dass diesen Lähmungen eine Läsion der motorischen Vorderhornzellen, wie sie Birch-Hirschfeld und Köster nach experimenteller Atoxylvergiftung feststellen konnten, zugrunde liegt.

Ataktische Erscheinungen, Steigerung der Reflexe und Krämpfe, die nach Atoxylvergiftung häufig auftreten, konnten wir bei den mit Indarsol vergifteten Tieren nicht beobachten.

Was die Augensymptome unserer Tiere anlangt, so war der klinische Befund ein spärlicher. Immerhin gelang es uns, bei zwei länger vergifteten Kaninchen Abblassung der Papille, Vertiefung der Excavation und unregelmässige Fleckung der Markstrahlen nachzuweisen. In einem Falle ging diesen Erscheinungen ein hyperämisches Stadium voraus. In der Netzhaut fanden wir — abgesehen von auffallender Enge der Retinalarterien bei dem einen Kaninchen kurz ante exitum — ophthalmoskopisch keinerlei Veränderungen, und zwar, was hervorgehoben werden muss, auch dann nicht, wenn sich bei der mikroskopischen Untersuchung der Retina ausgesprochene Degeneration der Nervenzellen fand.

Die Pupillenreaktion war bei einem 19 Tage lang vergifteten Kaninchen (1,8 g Indarsol) und bei einer Katze, die in 30 Tagen 3,05 g Indarsol erhalten hatte,. verlangsamt, bei den andern, auch den am längsten vergifteten Tieren bis zum Tode nicht herabgesetzt.

Bei ihren Atoxylvergiftungen fanden Birch-Hirschfeld und Köster analoge Verhältnisse. Auch hier wurde träge Pupillenreaktion in einigen Fällen bei Hund und Kaninchen beobachtet, auch hier wurden bei einigen Tieren schwere Degenerationen der Netzhaut und des Optikus konstatiert, ohne dass diese zu deutlichen ophthalmoskopischen Erscheinungen geführt hatten, während in andern Fällen mit deutlicher Abblassung der Papille die Veränderungen sich mikroskopisch als relativ leichte darstellten.

Das Indarsol teilt also mit dem Atoxyl die Eigenschaft, dass es die Netzhaut erheblich schädigen kann, ohne dass die ophthalmoskopische Untersuchung oder die Prüfung der Pupillenreaktion objektive Veränderungen feststellen lässt. Für das Atoxyl ist dieses Verhalten durch zahlreiche Beobachtungen am Menschen bestätigt.

Meist hatte auch bei diesen die Sehstörung bereits einen hohen Grad erreicht, das Gesichtsfeld hochgradige Einengung erfahren, ehe das Bild der Atrophie des Sehnerven beobachtet werden konnte.

Hieraus ergibt sich für die experimentelle Prüfung der toxischen Wirkung derartiger Gifte auf das Sehorgan der wichtige Schluss, dass es nicht genügt, einen normalen Augenhintergrundsbefund als Beweis für intaktes Verhalten des Sehorgans gelten zu lassen, sondern dass stets die mikroskopische Untersuchung der Netzhaut vorgenommen werden muss.

Natürlich muss man hier, um sich vor Irrtümern zu hüten, besondere Vorsicht walten lassen. Dass wir, wie bei früheren Untersuchungen, nur ganz frisches Material zur Prüfung verwendeten und durch sorgfältige Fixierung, Härtung und Färbung (teils an Celloidin-, teils an Paraffinpräparaten) alle Fehlerquellen auszuschalten suchten, bedarf kaum erwähnt zu werden.

Wir möchten hier auf einen Punkt hinweisen, der besondere Beachtung verdient, aber bisher kaum bekannt zu sein scheint. Dass an den Ganglienzellen der Netzhaut schon wenige Stunden nach dem Tode postmortale Veränderungen auftreten, die intravitale Degeneration vortäuschen können, hat Birch-Hirschfeld in einer früheren Untersuchungsreihe festgestellt. Nun untersuchten wir den Sehnerven der einen mit Indarsol vergifteten Katze, die nachts gestorben und erst mehrere Stunden nach dem Tode seziert worden war. Es fand sich eine sehr ausgesprochene Marchireaktion, d. h. die Nervenfasern zeigten keinen scholligen oder körnigen Zerfall, sondern schwärzliche Verfärbung und spindelförmige oder variköse Auftreibungen, also ein ganz analoges Bild, wie es von Igersheimer, von Birch-Hirschfeld und Köster nach experimenteller Atoxylvergiftung am lebenswarm eingebetteten Sehnerv beobachtet und als initiales Degenerationszeichen im Sinne Schreibers gedeutet wurde. Es lag also nahe, auch bei unserer Katze ein gleiches Verhalten anzunehmen. Als wir jedoch eine andere Katze, die nicht vergiftet worden war, durch Chloroform töteten und nach 6 Stunden den Optikus untersuchten, ergaben sich die gleichen Veränderungen. Man muss hiernach annehmen, dass die sog. Marchireaktion auch als postmortale Veränderung des normalen Sehnerven eintreten kann, also nur bei frischem Untersuchungsmaterial einen Rückschluss auf pathologische Vorgänge gestattet. Um über die Zeit ihres postmortalen Auftretens, den Einfluss äusserer Faktoren (z. B. die Temperatur) näheren Aufschluss zu erhalten, haben wir eine Untersuchungsreihe begonnen, über deren Resultat wir später berichten werden.

Die Netzhautveränderungen nach Indarsolvergiftung bieten in verschiedener Hinsicht besonderes Interesse, namentlich wenn wir sie mit den Veränderungen nach Atoxylvergiftung vergleichen.

Für das Eintreten dieser Netzhautveränderungen gilt zunächst, dass, soweit unsere Versuche urteilen lassen, eine Vergiftung von mehr als 1 Woche mit mindestens 0,7 g Indarsol erforderlich ist. Wenigstens konnten wir bei den Tieren, die bereits nach 4 Tagen nach einer Gesamtdosis von 0,4 zugrunde gingen, keine Zelldegenerationen der Netzhaut nachweisen. Individuelle Faktoren kommen aber doch insofern in Betracht, als das eine Tier bereits nach kürzerer Zeit und einer kleineren Gesamtdosis (z. B. 1,8 g Indarsol nach 19 Tagen) hochgradigere Veränderungen darbot, als ein anderes, das längere Zeit und mit einer höheren Gesamtdosis vergiftet wurde.

Hinsichtlich des Charakters der Veränderungen zeigten die verschiedenen Tiere eine grosse Übereinstimmung, auch zwischen Katze und Kaninchen liessen sich weder qualitative noch quantitative Unterschiede feststellen, wie ja auch die klinischen Symptome bei beiden Tierspecies übereinstimmten.

Am stärksten betroffen waren in allen Fällen die Ganglienzellen der innersten Netzhautschicht. An ihnen liessen sich in allen Stadien die Erscheinungen der Chromatolyse, Vakuolisation, von den ersten Anfängen fortschreitend bis zu Kernschrumpfung und vollständiger Auflösung des Zellprotoplasma beobachten.

Wie bei andern Vergiftungen (Chinin, Filix, Methylalkohol, Atoxyl) waren nicht alle Ganglienzellen im gleichen Grade verändert, sondern relativ gut erhaltene Zellen fanden sich neben solchen mit weit vorgeschrittener Degeneration. Doch liess sich keine bestimmte Degenerationszone in der Netzhaut abgrenzen, wie sie z. B. von Druault für die Chininamaurose im periarealen Bezirk der Netzhaut des Hundes gefunden wurde. Da die Netzhautgefässe keine Wandveränderungen darboten und Netzhautödem ebenso wie Infiltrationsherde fehlten, muss diese Degeneration der Ganglienzellen auf direkte toxische Schädigung zurückgeführt werden. Das Gleiche gilt bekanntlich für die meisten der andern Intoxikationsamblyopien, die Degeneration der Netzhautnervenzellen hervorrufen.

In geringerem Masse war die innere Körnerschicht betroffen, doch liess sich auch hier, namentlich an den Körnern der inneren Schichten Auflösung und Zerfall des Chromatins, Schrumpfung und Homogenisierung des Korns und Kornzerfall beobachten. Auch Zellen mit kleinen runden dunkel und homogen gefärbten Kernen und breitem Protoplasmasaum, wie sie Igersheimer, Birch-Hirschfeld und Köster nach Atoxylvergiftung in der inneren Körnerschicht der Katze, des Hundes und des Kaninchens antrafen, liessen sich nach Indarsol-

vergiftung beobachten, wenn auch in wesentlich geringerer Anzahl. Dies erklärt sich vielleicht daraus, dass überhaupt die Degenerationserscheinungen bei den mit Atoxyl vergifteten Tieren weiter vorgeschritten waren, da es im allgemeinen leichter gelingt, die Tiere bei Atoxylvergiftung längere Zeit am Leben zu erhalten und ihnen eine grössere Giftmenge zuzuführen, als bei Indarsolvergiftung.

Hierauf scheint es auch zu beruhen, dass sich bei unsern mit Indarsol vergifteten Katzen und Kaninchen durchweg die äussere Körnerschicht frei von degenerativen Veränderungen erwies, während die inneren Körner nur teilweise, in viel höherem Grade die Ganglienzellen der innersten Schicht betroffen waren.

Dies ist für das Verständnis der Pathogenese der Indarsolvergiftung von Bedeutung. Es weist darauf hin, dass die Giftwirkung das dritte Neuron an erster Stelle und erst sekundär das zweite und erste Neuron in der Netzhaut schädigt.

Auch zu diesem Verhalten ergibt sich eine Analogie in der Atoxylvergiftung. Allerdings lässt sich aus den Tierversuchen von Birch-Hirschfeld und Köster die primäre Erkrankung des dritten Neuron nicht entnehmen, da auch die äussere Körnerschicht teilweise degeneriert war, und aus den Versuchen von Igersheimer geht hervor, dass der primäre Angriffspunkt der Giftwirkung des Atoxyls ein verschiedener sein kann. Zum Teil hängt dies sicherlich von der Art der Applikation ab.

Nach Injektion von Atoxyl in den Glaskörper von Kaninchen fand Igersheimer mehrfach das Ganglion retinae restlos untergegangen bei zwar schwer degeneriertem, aber doch gut erkennbarem Ganglion nerv. opt., nach subconjunctivalen Injektionen Marchizerfall im Sehnerven bei fast intakter Retina.

Dagegen wiesen nach subcutaner Injektion von Atoxyl die inneren Netzhautschichten von Hund und Katze Degenerationserscheinungen auf, während die äusseren Netzhautschichten keine pathologischen Merkmale zeigten. Es stimmt dies also mit dem Ergebnis unserer Indarsolversuche überein.

Merkwürdigerweise fand Igersheimer bei der Ratte das Verhalten umgekehrt, d. h. nach subcutaner Atoxylvergiftung eine isolierte Erkrankung des Ganglion retinae.

Beim Menschen endlich sprechen die von Birch-Hirschfeld und Köster erhobenen Befunde mit grosser Deutlichkeit für eine primäre Erkrankung des dritten Neuron durch Atoxyl. Wir können deshalb, wenn wir vom Verhalten der Ratte absehen, nach subcutaner

Injektion des Atoxyls eine primäre Schädigung des dritten Neuron annehmen, das auch nach unsern vorliegenden Untersuchungen vom Indarsol in erster Linie betroffen wird.

Das legt den Gedanken nahe, dass auch der Stamm des Optikus von beiden Giften frühzeitig alteriert wird, ist er doch als die Gesamtheit der Achsencylinderfortsätze des dritten Neuron aufzufassen, dessen Ganglienzellen der innersten Nervenzellenschicht der Netzhaut angehören.

Für das Atoxyl ist die Richtigkeit dieser Vermutung durch Igersheimer, Birch-Hirschfeld und Köster durch Nachweis von Marchireaktion und Degeneration im Optikus bestätigt worden. Auch für die Indarsolvergiftung trifft sie zu, wie unsere vorliegende Untersuchung dartut.

Wir fanden nämlich als Ausdruck einer Schädigung des Nervenstammes bei Katze und Kaninchen deutliche Marchireaktion, in einem Falle, wo es sich um eine besonders lange Vergiftungszeit handelte, auch ausgesprochenen über den ganzen Sehnervenquerschnitt verbreiteten und bis zum Chiasma sich erstreckenden Nervenfaserzerfall (Marchidegeneration).

Aus dem Befunde bei der einen Katze, bei welcher der Nervenstamm intakt gefunden wurde, trotz beginnender Degeneration der inneren Netzhautschicht, könnte man schliessen, dass die Netzhaut vor dem Sehnerven geschädigt wird.

Da wir jedoch zum Nachweis der Netzhautveränderungen andere Methoden anwenden, als zur Darstellung der Nervenfaserdegeneration im Nervenstamm, ist dieser Schluss nicht ohne weiteres gerechtfertigt.

Zum mindesten dürfen wir ihn nicht verallgemeinern, denn wir wissen vom Atoxyl, das in seiner Wirkung auf das Sehorgan dem Indarsol sehr nahe steht, wie der anatomisch untersuchte Fall von Nonne zeigt, dass es den hinteren Abschnitt des Sehnerven in weit stärkerem Grade zu schädigen vermag als den vorderen. Ausserdem zeigten die Versuche von Igersheimer ebenso wie diejenigen von Birch-Hirschfeld und Köster, dass von demselben Gifte bald mehr der Sehnerv, bald mehr die Nervenzellen der Netzhaut betroffen werden, ohne dass es sich sagen liesse, worauf derartige Unterschiede beruhen. Vielleicht kommen wir der Wahrheit am nächsten, wenn wir eine gleichzeitige Wirkung des Giftes auf Sehnerv und Netzhaut annehmen, wie es auch auf die Zellen und Fasern des Rückenmarks und wahrscheinlich auch des Gehirns in gleicher Weise zu wirken vermag.

Soviel aber ist sicher, dass es sich sowohl bei den Netzhaut- als bei den Sehnervenveränderungen um eine direkte toxische Schädigung nervöser Organe handelt, die von Cirkulationsstörungen und entzündlichen oder hyperplastischen Veränderungen im interstitiellen Gewebe unabhängig sind.

Nach alledem können wir nach seiner experimentell geprüften Wirkung auf das Sehorgan das Indarsol dem Atoxyl an die Seite stellen.

Durch die sorgfältigen Untersuchungen von Igersheimer und Itami, und Igersheimer und Rothmann wurde festgestellt, dass es sich bei den schweren Augenveränderungen durch Atoxyl sicher nicht um eine Wirkung des anorganischen *As* handelt, ebensowenig um eine Wirkung von Anilin, sondern um eine solche des Atoxylmoleküls oder eines Reduktionsproduktes desselben. Daneben kommt bei den chronischen Vergiftungen eine Arsenwirkung in Betracht, die sich im Auftreten von trophischen Hautstörungen und Schleimhautkatarrhen äussert.

Für das Indarsol liegen vermutlich, wenn auch noch keine chemischen Untersuchungen hierüber existieren, die Verhältnisse analog.

Die bei unsern Versuchen gelegentlich beobachteten Bindehautentzündungen und Salivation sind offenbar dem abgespaltenen anorganischen Arsen zuzuschreiben, während nach reiner Arsenvergiftung Netzhaut- und Sehnervenveränderungen der beschriebenen Art niemals beobachtet wurden, also wohl der Schluss gerechtfertigt ist, dass das Indarsolmolekül oder sein Reduktionsprodukt sie hervorruft.

Wir sehen also, dass es nicht nur die Bindung an den Benzolkern ist, die im Atoxyl dem Arsenical $\left(Aso < {OH \atop ONa}\right)$ die Eigenschaft verleiht, sich mit den Nervenzellen besonders des Auges zu verankern. Auch der Bindung an das Pyrrol kommt die gleiche Wirkung zu.

Diese Avidität bestimmter organischer Arsenverbindungen zu den funktionell wichtigsten Zellen des Sehorgans muss natürlich eingehend berücksichtigt werden, ehe an eine allgemeine therapeutische Verwendung gedacht werden kann. Es genügt nicht die trypanocide Wirkung und das Ausbleiben der blutdruckherabsetzenden Wirkung nachzuweisen, die besonders den dreiwertigen organischen Arsenverbindungen (z. B. dem *p*-Amidophenylarsinoxyd) zukommt.

Seit wir wissen, dass dem Atoxyl, dem Arsacetin und nun auch dem Indarsol eine ausgesprochene Schädigung der Netzhaut und des

Sehnerven zufällt, dürfte es sich empfehlen, vor der Anwendung analoger Verbindungen am Menschen durch das Tierexperiment die Frage zu beantworten, ob nach dieser Richtung hin das betreffende Präparat als schädlich oder unschädlich gelten kann.

Hätte die Fabrik von Boehringer & Söhne diese Vorsichtsmassregel unterlassen, wäre das Indarsol als Konkurrenzpräparat des Atoxyl in den Handel gebracht und beim Menschen vielfach verwendet worden, dann hätten sehr wahrscheinlich Fälle von Erblindung oder schwerer Sehstörung nicht lange auf sich warten lassen. Die traurigen Opfer des Atoxyls, deren Zahl sich soweit sie bekannt geworden sind — auf mehr als 90 erstreckt, machen es uns aber besonders zur Pflicht, weiteren Verlusten nach Möglichkeit vorzubeugen.

Glücklicherweise kann dasjenige Präparat, das die andern organischen Arsenpräparate in neuester Zeit weit überflügelt hat, das Dioxydiamidoarsenobenzol (Salvarsan Ehrlich-Hata 606) als unschädlich für das Auge bezeichnet werden.

Allerdings ist in den zahlreichen dieses Mittel betreffenden Publikationen mehrfach das Auftreten von Erblindung erwähnt.

Soviel wir sehen konnten, kann es sich bei dieser Erwähnung nur um zwei von Spiethoff beobachtete Fälle und einen Fall von Finger handeln.

Herr Kollege Spiethoff war so liebenswürdig, uns Folgendes über seine Fälle mitzuteilen.

Der erste Fall betraf einen Tabiker, der 50 Stunden nach der Injektion plötzlich minutenlang das Sehvermögen verlor. In dieser Zeit war das Mittel noch in Methylalkohol gelöst und Spiethoff meint, dass diesem die Schuld an der Erblindung zuzuschreiben sei. Ob diese Vermutung zutrifft, ist uns zweifelhaft. Die kurze Dauer der Erblindung stimmt wenig zum Typus einer Methylalkoholamaurose, ebensowenig übrigens zum Bild einer Atoxyl-, Arsacetin- oder Indarsolvergiftung. Vielleicht handelte es sich um eine zufällig mit der Injektion zusammentreffende Erscheinung aus anderer Ursache. Über eine Augenspiegeluntersuchung, Gesichtsfeldprüfung, Prüfung des zentralen Farbensinns ist leider nichts berichtet.

Im zweiten Fall von Spiethoff, bei dem nach 0,45 g Ptosis und vorübergehende Amaurose eintrat, beruhte die Sehstörung jedenfalls auf cerebraler Lues, die später zum Auftreten einer einseitigen Facialisparese führte, welche sich nach erneuter Anwendung von 606 schnell besserte.

Auch in diesem Falle darf man sicher nicht die Erblindung dem Ehrlichschen Präparate zuschreiben.

Eher ist in dem Fingerschen Falle an eine Schädigung durch Salvarsan zu denken. Ein Patient mit Lues maligna wurde mit *Hg*, Jod, Arsacetin und Enesol behandelt, 3 Monate später mit 0,4 Salvarsan. Nach weiteren 3 Monaten traten Sehstörungen auf. Es zeigte sich beiderseitige Optikusatrophie, Einengung des Gesichtsfeldes und temporale Abblassung der Papille, träge Pupillenreaktion und Anisokorie. Wenn auch diese Erscheinungen nicht gegen eine Salvarsanschädigung sprechen, so können sie doch ebenso gut auf einer Arsacetinvergiftung oder auf einer luetischen Erkrankung des Sehnerven beruhen.

Nach der sehr grossen Zahl der Erfahrungen mit Salvarsan halten wir das Letztere für wahrscheinlicher.

Literaturverzeichnis.

Birch-Hirschfeld u. Köster, Die Schädigung des Auges durch Atoxyl. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI, 3. S. 403. 1910.

Finger. Ges. d. Ärzte Wiens. 18. XI. 1910 u. Wien. klin. Wochenschr. H. 47.

Igersheimer, Über die Wirkung des Atoxyls auf das Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXI, 2. S. 379. 1909.

— u. Itami, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der experimentellen Atoxylvergiftung. Arch. f. experim. Pathol. Bd. LXI. S. 18. 1909.

— u. Rothmann, Über das Verhalten des Atoxyls im Organismus. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. LIX, 3 u. 4. S. 256. 1909.

Nonne, Anatomische Untersuchung eines Falles von Atoxylerblindung. Med. Klin. Nr. 20. 1908.

Spiethoff, Arsenobenzol bei Syphilis. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 35. 1910.

Augendruck, Glaukom und Myopie.

Von

Dr. E. Zirm,

Vorstand der Augenabteilung in Olmütz.

Mit 2 Figuren im Text.

Über die Entstehung pathologischer Drucksteigerung am menschlichen Auge gehen heute noch die Meinungen weit auseinander. Vorwiegend ist man geneigt, in dem Verschluss der Abflusswege der intraokularen Flüssigkeit durch Obliteration des Kammerwinkels die Ursache zu erblicken, weil an glaukomatös erkrankten enucleierten Augen konstant eine sehr erhebliche Verminderung oder eine fast völlige Aufhebung der Filtration aus der vorderen Kammer nachgewiesen worden ist (Leber). Die Beweiskraft dieser anatomischen Befunde wird jedoch durch den Umstand hinfällig, dass diese enucleierten Augen ausnahmslos die Erkrankung in einem sehr vorgeschrittenen Stadium zeigten, während gerade die Untersuchungen von Augen mit relativ frischer Erkrankung an Glaukom ausgedehntere Verwachsungen des Kammerwinkels vermissen lassen (Birnbacher, Zirm, Elschnig). Anderseits ist der Einwand nicht von der Hand zu weisen, dass, wie auch Schweigger mit Nachdruck hervorgehoben hat, die vordere Kammer namentlich im Beginn der Erkrankung tiefer sein müsste, wenn die Ursache in einer Behinderung des Abflusses von Augenflüssigkeit im Kammerwinkel gelegen wäre. Bekanntlich ist fast ausnahmslos das Gegenteil der Fall. Es steht somit diese Annahme, wenigstens soweit sie als primäre Entstehungsursache angenommen wird, auf sehr schwachen Füssen. Welche Bedeutung Verwachsungen in der Kammerbucht zugeschrieben werden kann, soll später noch erörtert werden. Da drängt sich denn doch die Notwendigkeit auf, die Ursache anderweitig zu suchen. Wenn auch das klinische Bild der Drucksteigerung ein vielgestaltiges ist, deuten dennoch gemeinsame Züge in den typischen Krankheitsbildern auf eine einheitliche pathologische Herkunft, zu welcher nach den Besonderheiten der

vorliegenden Fälle sich dann weitere sekundäre oder mehr accidentelle Momente hinzugesellen mögen.

Es kann meine Aufgabe nicht sein, auf die zahlreichen Glaukomtheorien hier einzeln einzugehen; es soll nur dasjenige kurz Erwähnung finden, was mit meinen Erörterungen Beziehungen hat. Ich gehe von der Voraussetzung aus, dass in dem richtigen Verständnisse des normalen Augendrucks der Schlüssel zur Erklärung des pathologisch erhöhten liegen müsse, dass sich aus den Schutzeinrichtungen des Auges, welche ihm die Konstanz des normalen Druckes erhalten, einzig und allein durch fehlerhafte Funktion dieser Einrichtungen die pathologische Drucksteigerung ergeben müsse. Hierbei führen mich meine Erwägungen zunächst zu der in neuerer Zeit einigermassen wieder in den Hintergrund gestellten Chorioidea zurück.

I.

Wenn man den anatomischen Aufbau der normalen Aderhaut betrachtet, fällt ihr Reichtum an Blutgefässen, insbesondere venösen Bluträumen auf, welchem Umstande sie auch ihren Namen dankt. Dieser Gefässreichtum erscheint hinsichtlich seiner Verwendung für den Stoffumsatz im Auge eigentlich nicht völlig verständlich. Es wird zwar gelehrt, dass die äusseren Netzhautschichten zum Teil auf die Ernährung durch die Choriocapillaris angewiesen sind; dies dürfte jedoch nicht völlig zutreffen; ergeben doch die klinischen Beobachtungen von Embolie der Zentralarterie ein völliges Erlöschen der Funktion der Netzhaut, was nicht sein könnte, wenn insbesondere die Fovea centralis vorwiegend durch die Choriocapillaris ernährt würde. Es geht daraus vielmehr hervor, dass die anatomische Selbständigkeit des Gefässsystems der Netzhaut auch für ihre nicht direkt vaskularisierten Gebiete, Macula und äussere Schichten, gilt, für deren Ernährung trotz ihrer hohen physiologischen Funktion Diffusion von Ernährungsmaterial aus den Retinalgefässen ausreicht. Wenn also die Chorioidea bei der Ernährung der Netzhaut jedenfalls nur eine untergeordnete Rolle spielen kann, welchem Zwecke dient dann dieses Gewebe, das durch seinen Aufbau ein förmliches Sammelbecken venösen Blutes bildet, zu welchem die einzelnen zahlreichen und verhältnismässig grossen Gefässlichtungen sich summieren? Man muss annehmen, dass dieser geradezu kavernöse Bau ausser einer teilweisen Speisung des wenig anspruchsvollen und ersatzbedürftigen Glaskörpers vor allem einem ganz besonderen Zwecke dienstbar ist. Ich vermag

diesen nicht anders zu deuten, als dass dem Aderhautblute die Rolle eines ausgleichenden Faktors hinsichtlich des Augapfelinhalts zugeteilt ist. Der intraokulare Druck entsteht aus der Wechselwirkung zwischen dem arteriellen Blutdrucke in den zuführenden Arterien und dem elastischen Gegendrucke der Sklera, welche nur einen bestimmten Bulbusinhalt zulässt. Dass diese unter normalen Verhältnissen unüberschreitbare Grösse und infolgedessen auch der Binnendruck tatsächlich konstant bleiben können, dazu bedarf das Auge gerade einer solchen regulierenden Schutzeinrichtung, wie sie der anatomische Aufbau der Aderhaut darbietet.

Wenn bei den Attacken des täglichen Lebens, beim Laufen, Springen, Sichbücken, bei seelischen Erregungen Blutdruck und Pulszahl auch unter normalen Verhältnissen unaufhörlich schwanken, auf- und niedergehen, muss sich dies auch auf die einzelnen Organe übertragen. Unter solchen Umständen könnten jedoch die Gebilde des Augeninnern ihre Funktion nicht ungestört erhalten. Diese setzt eine Sonderstellung gegenüber den andern Körperorganen voraus, wodurch die Stetigkeit des im Auge herrschenden Druckes gewährleistet ist. Dass diese unter physiologischen Verhältnissen auch tatsächlich vorhanden ist, ergeben zahlreiche Beobachtungen und Messungen. Welche Einrichtungen am menschlichen Auge bewirken nun diese Regelung des Druckes? Wenn wir zunächst von der elastischen Dehnbarkeit der Bulbuskapsel absehen, den von ihr umschlossenen Raum somit als eine unveränderliche Grösse annehmen, so ist Augendruck = Augapfelinhalt; beide bleiben konstant, wenn ein stärkeres Zuströmen arteriellen Blutes (glänzendes Auge im Affekt!) durch ein gleichzeitiges und volumengleiches Abströmen venösen Blutes ausgeglichen werden kann. Dieses simultane Funktionieren des Ausgleiches kann eben nur unter der Voraussetzung erfolgen, dass günstige Abflussmöglichkeiten gegeben sind, also vor allem Abzugswege des venösen Blutes von genügend grossem Querschnitt. Je reichlicher dieser bemessen ist, und je mehr er den der arteriellen Zuflüsse übersteigt, um so rascher und zuverlässiger wird der Ausgleich durch das Abströmen des venösen Blutes erfolgen müssen. Grössere Querschnitte der ableitenden Venen können aber nicht gedacht werden ohne dahintergelegene Gefässe von gleichem grösseren Kaliber, oder wären mindestens ohne diese unwirksam. Es muss daher eine Art von Sammelbecken venösen Blutes, ein Überschuss von solchem vorhanden sein, was auch schon deshalb nötig erscheint, weil sonst

eine plötzlich einsetzende vermehrte Abfuhr venösen Blutes die Stromgeschwindigkeit in den Geweben allzusehr steigern und dadurch ihre Funktion in Unordnung bringen müsste. Die vorausgesetzte Schutzvorrichtung zur Erhaltung eines gleichmässigen Binnendrucks wird somit in weiterer Folge auch zu einem Regulator der Stromgeschwindigkeiten in den Geweben, wirkt daher in doppelter Hinsicht als Schützer ihrer Funktion. Diese Aufgabe erfüllt die Aderhaut vermöge ihres Aufbaues, indem sie einerseits über jenes nach den vorhergehenden theoretischen Erwägungen geforderte Übermass an venösem Blute verfügt, anderseits die günstigsten Abflussmöglichkeiten in den Abflussstämmchen der Wirbelvenen vermöge ihrer Zahl (meist mehr als 4) und dank ihrer weiten Lichtung, der radiären Anordnung ihrer Sammelvenen, einer Einrichtung von geradezu greifbarer Zweckmässigkeit für leichtes Abströmen des Blutes, besitzt.

Es ist einleuchtend, dass diese aufs feinste durchgearbeitete Schutzeinrichtung eine weitere Ergänzung erfährt durch den elastischen Gegendruck der Bulbuskapsel, welche gleich der elastischen Arterienwand den von ihr umschlossenen Inhalt unter gleichmässigem Drucke hält. Im Gegensatze zu einer starren knöchernen Umhüllung vermag sie geringen physiologischen Schwankungen des Augeninhalts nachzugeben, um sogleich durch ihren elastischen Gegendruck das frühere Volumen wieder herzustellen, so dass es unter normalen Umständen, insbesondere gerade durch den elastischen Gegendruck der Sklera wohl zu einer ganz geringfügigen und rasch vorübergehenden Vermehrung des Bulbusinhaltes, aber niemals zu einer tatsächlichen Erhöhung des Augendruckes kommen kann. Danach entfällt auch die Entstehungsmöglichkeit einer vermehrten Lymphausscheidung (unter normalen Verhältnissen) als Regulator des Augendrucks, welche eine, wenn auch nur kurz währende Erhöhung desselben zur unerlässlichen Voraussetzung hätte, weil eben eine solche normalerweise nicht entstehen kann, indem jede Blutdrucksteigerung in den zuführenden Arterien, jede Stockung der venösen Abfuhr völlig gleichzeitig durch regulierenden Gegendruck der elastischen Sklera sich kompensiert. Ich halte daher die auch in Lehrbüchern gegebene Darstellung von einer Regulierung des Augendrucks unter physiologischen Verhältnissen durch vermehrte oder verminderte Ausscheidung von Augenflüssigkeiten durch die Lymphbahnen nicht für zutreffend.

Wenn nach dem Obigen somit ein im Auge gelegenes Organ vermöge seines kavernösen Baues unter Mitwirkung des skleralen Gegen-

druckes durch seinen wechselnden Blutgehalt Bulbusinhalt und Druck auf konstanter Höhe erhalten soll, muss es beständigen Schwankungen seines Volumens, ruheloser Verschiebung in seinem inneren Gefüge ausgesetzt sein. Welches mit sensiblen Nerven ausgestattete Organ könnte dies ertragen, ohne durch beständige Zerrung der Nerven Schmerzen auszulösen! Nun besitzt die Aderhaut im grellen Gegensatze zu den übrigen Abschnitten der Uvea in der Tat solche Nerven nicht, wie die klinische Tatsache der Schmerzlosigkeit ihrer Entzündungen beweist, ein Umstand, welcher auf andere Weise kaum erklärbar in besonderem Masse für die der Aderhaut beigelegte obige Funktion zu sprechen scheint. Anderseits verdankt nebenbei gerade die Aderhaut der in ihr mit geringer Geschwindigkeit sich bewegenden grossen Blutmenge ihre grosse Eignung zu Erkrankungen, indem diese Umstände die Angriffe von im Blute kreisenden Entzündungserregern und besonders von Blutparasiten (Tuberkelbacillus, Spirochäten) erleichtern, so dass ihre Erkrankungen so häufig das Gepräge sogenannter konstitutioneller Krankheiten darbieten.

Noch erübrigt als Ergänzung der erörterten Mechanik zur Regelung des Augendruckes, zu welcher die Aderhaut durch ihren Aufbau befähigt wird, die Erwähnung eines andern wesentlichen Faktors. Fraglos sind es vasomotorische Einflüsse, welche im natürlichen Gleichgewichtszustande den normalen Gefässtonus in der Aderhaut aufrecht erhalten und die arteriellen Zuflüsse, sowie die venösen Abflüsse regulatorisch beeinflussen. Wenn auch darüber noch keine positiven Forschungsergebnisse vorliegen, beweisen dennoch verschiedene Beobachtungen, dass sich das Auge gegenüber Änderungen im übrigen Gefässsystem und Schwankungen des allgemeinen Blutdrucks eine staunenswerte Selbständigkeit zu wahren weiss. So ziehen Durchschneidung des Trigeminus und Sympathicus oder Exstirpation ihrer Ganglien nur geringe oder vorübergehende Folgen für den Augendruck nach sich; bei dauernder Steigerung des Aortendruckes erfolgt keine Druckerhöhung im Auge. Darum kann mit Recht gefolgert werden, dass für das Auge selbständige vasomotorische Zentren existieren müssen, welche den Tonus der Augengefässe nach dem jeweiligen Bedarfe regeln. Diese Zentren müssen im Auge sitzen. Man wird nicht fehlgehen, dem reichlichen Gangliensysteme im Strahlenkörper und in der Aderhaut diese Funktion zuzuschreiben. Wird diese Annahme doch auch durch die klinische Tatsache gestützt, dass durch Reizungen der vorderen Uvea so häufig glaukomatöse Zustände — Sekundärglaukome — ausgelöst werden (hintere und vordere Synechien

der Iris, Druck auf Iris und Ciliarkörper bei Linsenblähung, Linsenluxation, ferner Mydriatica). Diese klinischen Tatsachen belehren auch darüber, dass es vorwiegend die Iris ist, durch deren Anspannung und mechanische Insultierung ein vasomotorischer Reiz auf die Zentren im Auge übertragen werden kann. Für die Beziehungen von Iris und Pupille zum intraokularen Druck haben auch neuere Untersuchungen von Grönholm[1]) einen Beleg geliefert. Dieser hat den experimentellen Nachweis geführt, dass der intraokulare Druck im normalen Auge während der Lichtmiose abnimmt und während der Dunkelmydriase steigt, welche Wirkung nach Atropinisierung verloren geht. Diese Druckveränderungen hat Grönholm in den Augen mit flachen Kammern durchschnittlich etwas grösser gefunden. Ich acceptiere hierbei nicht den Erklärungsversuch Grönholms, welcher nach der Czermakschen Glaukomtheorie die Beeinflussung des Augendrucks bei Miose und Mydriase durch Veränderungen des Kammerwinkels sich zustandekommend denkt, sondern ich sehe darin eine Bestätigung meiner Annahme, dass der Tonus der Irisgefässe, beziehungsweise der Spannungszustand der Iris selbst und daher auch die wechselnde Pupillenweite in innigen Beziehungen zu den intraokular gelegenen vasomotorischen Zentren steht, welche den Füllungszustand der Gefässe im Auge, insbesondere der Aderhaut und dadurch den intraokularen Druck regulatorisch beeinflussen. Mydriatica versetzen wahrscheinlich diese Zentren in einen dauernden Reizzustand, weshalb die Grönholmschen Versuche bei Mydriase keinen weiteren Einfluss auf den Augendruck ausüben konnten. Solange diese vasomotorischen Zentren im Auge normal funktionieren, behält das Auge seine eigenartige Selbständigkeit gegenüber Druckschwankungen des übrigen Kreislaufes, bleibt der Augendruck konstant.

II.

Bisher sind wir den Bedingungen gefolgt, unter welchen die natürlichen Schutzvorrichtungen im Auge den normalen intraokularen Druck aufrechterhalten, und haben insbesondere die Bedeutung eingehend gewürdigt, welche hierbei dem anatomischen Aufbau der Aderhaut zuzuschreiben ist. In weiterer Verfolgung dieser mechanischen Verhältnisse muss sich ergeben, welche Umstände ein Versagen der bestehenden Schutzeinrichtungen und somit Änderungen in der Grösse des Binnendruckes im Auge herbeiführen müssen.

---

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVII, 2.

Dass zunächst eine Störung vasomotorischer Einflüsse auf den intraokularen Druck eine Wirkung hat, beweisen die experimentellen Drucksteigerungen, welche durch Reizung des Sympathicus und Trigeminus erzeugt worden sind. Ich erwähne hier nach Schmidt-Rimpler aus dem Handbuch der ges. Augenheilkunde nur Einiges. Lodato erhielt bei Hunden und Kaninchen durch Reizung des oberen Halsganglions Steigerung des Augendrucks und Mydriase. Adamük ebenfalls bei Reizung des Sympathicus, wobei er am intakten Auge keine Zunahme der intraokularen Flüssigkeitsausscheidung nachweisen konnte, so dass nach seiner Meinung die erzielte Drucksteigerung auf einer Ausdehnung der intraokularen Gefässe beruhen musste. Auch Bellarminoff erklärt die experimentell erzeugte Drucksteigerung im Auge durch primäre Erweiterung der intraokularen Gefässe infolge von Reizung gefässerweiternder Fasern, welche der Sympathicus neben gefässverengenden enthält. Auch durch Reizung des Trigeminus wurde von zahlreichen Forschern Erhöhung des Augendruckes erzielt, und zwar nach Adamük u. A. durch Reizung der gefässerweiternden Fasern des Aderhauttractus.

Es ist demnach sichergestellt, dass erhöhte vasomotorische Reize Drucksteigerung am Auge herbeiführen können. Dass diese experimentell meist nur vorübergehend war, erhöht die Wahrscheinlichkeit der Annahme, dass es vorwiegend intraokular gelegene Zentren sein müssen, welche den Augendruck regulieren und von den Experimentatoren nur indirekt, daher auch nur vorübergehend in Reizzustaud versetzt worden sind. Durch einen pathologischen Reizzustand dieser intraokularen Zentren, welche auf die gefässerweiternden Fasern des Aderhautgebiets einwirken, muss der Blutgehalt der Aderhaut durch Erweiterung ihrer Gefässräume steigen bis zu einem kongestiven Zustande, so dass sie einem Schwellkörper vergleichbar wird. Die hierdurch bewirkte venöse Stase im gesamten Aderhautgebiet, nicht nur des vorderen Abschnitts (Jacobson), vielleicht noch geringeren Grades, kann sich beim Nachlassen des auslösenden vasomotorischen Reizes noch rasch ausgleichen, das gestaute Venenblut fliesst durch die Wirbelvenen und die collateralen Bahnen der vorderen Venen unter dem elastischen Gegendrucke der Sklera rasch ab (Prodromalstadium).

Schon anders müssen sich die Verhältnisse gestalten, wenn der auslösende Reiz intensiver war oder länger anhielt. Dann genügen die natürlichen Abflussmöglichkeiten nicht mehr, die Schutzeinrichtung versagt, und ihnen anhaftende Mängel treten in Wirk-

samkeit. Denn nur normalen Verhältnissen ist diese Schutzeinrichtung angepasst. Die Arterienstämmchen durchsetzen fast senkrecht die Bulbuswand, die Venen in schräger Richtung. Was unter normalen Verhältnissen von Vorteil war, weil es den Abfluss des venösen Blutes erleichterte, indem dadurch bei plötzlich eintretender stärkerer Füllung Biegungen und Knickungen der Venenstämmchen vermieden wurden, wird jetzt zum Verhängnis. Die Überfüllung der Aderhautvenen bewirkt an den Emissarien der Wirbelvenen eine Verengerung, indem deren mediale Wand, der sog. Sporn, ventilartig in das Lumen hineingedrückt wird. Demzufolge steigt Bulbusinhalt und Augendruck, der Kongestivzustand der Chorioidea stabilisiert sich (glaukomatöser Anfall). Der vermehrte Druck in den Venen führt nunmehr zur Transsudation, das Ödem erstreckt sich auf die benachbarten Gefässgebiete einschliesslich der Bindehaut und Lider, unter dem erhöhten Drucke wächst das Volumen des Glaskörpers, trübt sich die Cornea, sickert das Kammerwasser rascher in den Schlemmschen Kanal, die Kammerenge nimmt zu. Doch auch dieser letzte Abflussweg der transsudierten Flüssigkeit verengert sich mehr und mehr, indem die mitgeschwellten Ciliarfortsätze auf die Iriswurzel drücken. Infolge der stärker gespannten Skleralkapsel werden die durchtretenden Nerven stranguliert und bewirken heftigen Schmerz. Die Hauptquelle desselben dürfte jedoch die Anspannung der Iris bilden, wovon noch die Rede sein wird.

Die gesetzten Veränderungen bestehen fort, selbst wenn der vasomotorische Impuls schon nachgelassen hat, sie kommen nur allmählich zum Ausgleich durch das Abströmen des gestauten Venenblutes und die Aufsaugung der Transsudation. Alle diese klinischen Erscheinungen, durch welche der glaukomatöse Insult charakterisiert wird, bilden somit eine sekundäre Folge des primären Kongestivzustandes der Chorioidea, nur die Erweiterung der Pupille ausgenommen. Wie auch Versuche von Tscherning, Kugel, Heine, Schmidt-Rimpler zeigen, ist diese nicht Folge des gesteigerten Druckes. Bewirkt schon Reizung des Halssympathicus Pupillenweite, so ist um so mehr die Annahme berechtigt, dass es der primäre vasomotorische Reiz ist, welcher simultan mit der Gefässerweiterung in der Aderhaut die Pupille erweitert. Deshalb ist letzteres Phänomen auch ein so wichtiges, als ein äusserlich sichtbares diagnostisches Kennzeichen der sich vorbereitenden Gleichgewichtsstörung, welche sich im übrigen der direkten Beobachtung entzieht.

Hat einmal der vasomotorische Reiz aufgehört, wird allmählich der Weg für das Abströmen des Venenblutes wieder frei, so tritt die Elastizität der überspannten Sklera als ausgleichender Faktor in Tätigkeit und die Verhältnisse können zur Norm zurückkehren, insbesondere unter dem Einflusse der Miotica, über deren Wirkung noch eingehender die Rede sein wird. Ich sehe in der Wirksamkeit dieser Mittel eine weitere Stütze für die Annahme, dass die glaukomauslösenden letzten Ursachen im Auge selbst gelegen sein müssen, ausgehend von vasomotorischen Zentren im Auge selbst, welche von auswärtigen Zentren wie den Ganglien des Halssympathicus nur indirekt beeinflusst werden können, vielmehr im Zusammenhange mit der selbständigen Stellung des Auges gegenüber den Cirkulationsverhältnissen im übrigen Körper gleichfalls eine gewisse Selbständigkeit besitzen müssen. Darin mag auch die Erklärung dafür zum Teil liegen, dass die Heilwirkung der Sympathicusresektion eine unvollständige ist.

Nach dem Bisherigen würde es begreiflich erscheinen, dass frisch erkrankte glaukomatöse Bulbi, anatomisch untersucht, kein positives Ergebnis fördern können. Handelt es sich doch im ersten Stadium um reine Blutstauung mit sekundärer Transsudation der Gewebe. So wenig wie die in vivo stattgehabte Erektion eines Schwellkörpers anatomisch nachgewiesen werden könnte, kann dies beim Kongestivzustand der Chorioidea der Fall sein. Dieser unterscheidet sich von jener im Wesen vorwiegend durch die sekundäre Transsudation von Lymphe, einer Folge ihres pathologischen Charakters. Denn während bei einem Schwellkörper die Kongestion einen physiologischen Vorgang vorstellt, welchem somit die Gewebe durch ihre innere Struktur (wie Dicke der Gefässwand) angepasst sind, ist dies bei der Aderhaut nicht gegeben. Sie besitzt solche Anpassungseinrichtungen, welche überhaupt einen physiologischen Vorgang von einem pathologischen unterscheiden, nicht. Die notwendige Folge ist zunächst Transsudation von Flüssigkeit durch die Gefässwand, welche für solche Füllungsgrade nicht eingerichtet ist, in weiterer Folge beim Anhalten der Störung der Austritt zelliger Elemente durch die Gefässwand, sekundäre Entzündung. Erst aus diesem Stadium stammt das anatomische Material der frühesten Befunde. Begreiflicherweise konnten diese über den primären Kongestivzustand wenig ergeben. So hat Birnbacher Schwellung und ein koaguliertes Exsudat innerhalb der Chorioidea, noch starke Füllung der Venen in seinem Falle von akutem Glaukom gefunden. In dem von mir untersuchten Bulbus, welcher 5 Tage

nach dem Beginne des akuten glaukomatösen Anfalles enucleiert worden war, waren hochgradige Verdickung der Chorioidea nachzuweisen, ihre Venen klaffend erweitert, das „Stroma chorioideae ödematös, sein Gefüge gelockert durch weite unregelmässige Gewebsspalten, die auf dem Präparate leer sind“.

Diese Veränderungen des ersten Stadiums, welches ich das kongestive nennen möchte, und welches als nur graduell verschiedene Erscheinungsformen die Prodromien und den ersten Anfall einschliesst, sind ihrer Natur nach, wie bereits erwähnt, noch voller Rückbildung fähig. Es wurde auch bereits hervorgehoben, dass diese vor allem unter dem Gegendrucke der ihrem Gleichgewichtszustande wieder zustrebenden Skleralkapsel erfolgt. Es vollzieht sich dieser Vorgang verhältnismässig rasch, die Ödeme werden resorbiert, der Normalzustand kehrt wieder. Wir sehen also, dass es in diesem Stadium zuvörderst die Sklera ist, welche den Ausgleich vermittelt.

Neue, von den vasomotorischen Zentren ausgehende Impulse können eine Wiederholung des Anfalls auslösen. Wahrscheinlich hinterlässt schon das erste kongestive Stadium und mehr noch alle folgenden eine zurückbleibende Erschlaffung der Gewebe, insbesondere der Chorioidea und eine Elastizitätsverminderung der Sklera, so dass weitere Anfälle immer schwerer sich ausgleichen, daher auch geraumere Zeit zum Ausgleiche bedürfen. Deshalb gesellt sich in der Folge zu der ursprünglichen reinen venösen Stase und Lymphsekretion mehr und mehr als sekundäre Folge die Entzündung durch Austritt zelliger Elemente aus den Blutbahnen. In diesem Stadium, welches ich als das zweite und als das entzündliche Stadium des Glaukoms bezeichnen möchte, entstehen die Veränderungen, welche die Befunde von Birnbacher und mir ermittelt haben. Ich citiere aus meiner damaligen Arbeit: „Der Kernreichtum der Aderhaut ist mässig vermehrt, am stärksten in den inneren und mittleren Schichten. Die Zellen liegen teils im Parenchym zerstreut, vorzugsweise aber in Zügen und kleineren Nestern um die Kapillaren. Letztere sind vielfach ganz durch Leukocyten verstopft. Auch in den kleineren Venen fallen vielfach randständige Leukocyten auf, die grösseren sind von normal gemischten Blutzellen strotzend angefüllt.“ An den Emissarien ist Verengerung durch entzündliche Infiltration ihrer Wandungen nachweisbar. „Nach innen konvex, treten hier die geschwellten Wandungen gegen das Lumen vor. Sie sind bis ziemlich weit in die Sklera hinein dicht von Leukocyten durchsetzt. Ihrer Innenwand haften in

kontinuierlicher Reihe die letzteren an. Das Endothel der Intima ist gewuchert und bildet knopfförmige Prominenzen durch Vermehrung der Zellagen.“ Es ist einleuchtend, dass solche Veränderungen nur mehr in ihren Anfängen einer Rückbildung und daher einer Rückkehr zur Norm zugänglich sind. Kommt der Krankheitsprozess nicht im Beginne des entzündlichen Stadiums zum Stillstande, dann nehmen die entzündlichen Veränderungen an Ausbreitung zu, sie übergreifen auf andere Gewebspartien, es kommt auch nach anfänglicher entzündlicher Infiltration des Sehnerven zu einer Lockerung der Lamina cribrosa, welche unter der fortwirkenden Druckerhöhung nach hinten auszuweichen beginnt. An den Emissarien der Wirbelvenen entstehen Stenosen durch Verdickung der Wände. Die geschwellten Ciliarfortsätze drängen die Iriswurzel nach vorn, unter zunehmender Erschwerung des natürlichen Abströmens von Flüssigkeit im Kammerwinkel bildet sich die Ausweitung der hinteren Kammer aus. Durch die fortschreitende Entzündung verkleben Corneoskleralrand und Irisperipherie, entstehen Synechien der hinteren Irisfläche, so dass neue Fehlerquellen zur Stabilisierung des erhöhten Druckes geschaffen werden. In dieser zum Dauerzustand gewordenen vorgeschrittenen Phase des glaukomatösen Prozesses, aus welcher zahlreiche anatomische Untersuchungen vorliegen, und welche durch die obigen sekundären Folgen länger bestehender Entzündung kompliziert wird (III. Stadium, Glaucoma complicatum), ist die Aussicht auf eine Rückkehr normalen Druckes durch Miotica und operative Massnahmen bereits eine sehr geringe. Nach wochenlanger Dauer führen die entzündlichen Veränderungen allmählich zu atrophischen Zuständen, zum Übergange in das IV. degenerative Stadium des glaukomatösen Prozesses. In dieser Entwicklungsstufe wurden gleichfalls zahlreiche Augen anatomisch untersucht. Es gehören hierher die atrophischen vorderen Chorioidealherde, welche Fuchs gefunden hat, der narbige Verschluss des Filtrationswinkels, die Atrophie der Iris, die zunehmende Excavation des atrophierenden Sehnerven, Cataracta usw. Die Schmerzen hören durch Schwund der Ciliarnerven allmählich auf, auch der Augendruck geht zurück, indem die Aderhautgefässe obliterieren und ihr Stroma atrophiert. Nur die Rigidität der Sklera bleibt und täuscht mitunter noch Erhöhung des Druckes vor, welche nicht mehr bestehen muss, indem die Sklera durch das durchlaufene Dauerstadium der Druckerhöhung definitiv ihrer Elastizität verlustig gegangen ist. Allmählich geht, nachdem der glaukomatöse Prozess durch Atrophierung aller Bestandteile des Auges seinen Abschluss

gefunden (Glaucoma absolutum), der Bulbus in Atrophie über, wird weich, weil auch die atrophische Aderhaut blutleer geworden ist.

Aus dem Gesagten ergibt sich die Übereinstimmung mit den üblichen klinischen Begriffen von selbst.

Dem Glaucoma congestivum acutum, bei welchem die vasomotorischen Reize mit hohem Intensitätsgrade einsetzen, entspricht das sog. akut entzündliche, welches — wie auseinandergesetzt wurde — als durch reine venöse Stauung und sekundäres Ödem charakterisiert mit Unrecht diesen Namen führt. Dem Glaucoma congestivum chronicum mit langsamer zur Ausbildung gelangender venöser Stase und daher auch geringeren Lymphausscheidungen ist das chronisch entzündliche gleichzusetzen. Die späteren Stadien dieser beiden Krankheitsbilder, in welchen die Ödeme zurückzutreten beginnen, ohne dass sich natürlich klinisch eine scharfe Grenze ziehen liesse, da die entzündlichen Vorgänge der äusseren Beobachtung grösstenteils entzogen sind, bezeichne ich als kongestiv-entzündliches Glaukom, welche je nach der vorherrschenden Intensität gleichfalls als akutes oder chronisches verlaufen kann. Daran schliesst sich nach einer Dauer von Wochen oder Monaten das Glaucoma complicatum mit nicht mehr ausgleichfähigen sekundären Veränderungen. Durch Übergang in atrophische Zustände führt dieses zum Glaucoma degenerativum, bei welchem unter Abnahme der Schmerzen und Druckerhöhung, tiefer Excavation des Sehnerven deutlich erkennbare atrophische Veränderungen in den Vordergrund treten. Ausgänge bilden das Glaucoma absolutum und zuletzt Atrophia glaucomatosa.

Die sekundären Glaukome unterscheiden sich von den primären durch die klinisch erkennbare Ursache der Auslösung des vasomotorischen Impulses, seien es nun narbige Ektasien der Hornhaut mit Iriseinheilung, hintere Irissynechien, Cataracta tumescens, Linsenluxationen u. a. Intraokulare Tumoren führen zur Drucksteigerung, wenn sie im Verlaufe ihres Wachstums durch allmähliche Vergrösserung des Stromgebietes ihrer Blutgefässe, welches sich in die intraokularen Blutbahnen einschaltet, Stromhindernisse schaffen und dadurch wahrscheinlich vasomotorische Reflexe auslösen. Ähnlich dürfte der mechanische Vorgang beim Glaucoma haemorrhagicum sich abspielen, bei welchem Blutungen und Veränderungen der Gefässwände, Thrombosierungen, Stromhindernisse bewirken und vasomotorische Reize hervorrufen können. Bei dem Glaucoma malignum handelt es sich wahrscheinlich um bereits im Anfangsstadium fortschreitende irreparable entzündliche Zustände an den Emissarien

oder um vasomotorische Einflüsse, welche durch einen derzeit unbekannten Circulus vitiosus nicht zum Stillstande kommen. Das Glaukom nach Starextraktionen und Discissionen dürfte ein rein vasomotorisches durch Irisreizung sein, insbesondere bei Einklemmung derselben in die Wunde, somit dem Sekundärglaukom bei Synechien der Iris nahestehen. Hydrophthalmus ist das Glaukom des Kindesalters, bei welchem die gleichen Vorgänge wie beim Erwachsenen eine Vergrösserung des Bulbus infolge der Ausdehnbarkeit seiner Hüllen bewirken.

Eine gesonderte Stellung nimmt das sog. Glaucoma simplex ein. Während bei den übrigen Formen, je nach der Intensität des auslösenden Reizes kongestive und entzündliche Erscheinungen mehr oder weniger im Vordergrunde stehen, sehen wir dieses gänzlich ohne solche manifeste Symptome verlaufen. Es bildet das entgegengesetzte Endglied der langen Kette von Übergangsformen, an deren Spitze das akute kongestive Glaukom sich befindet. Wir sehen an der ganzen Reihe, dass das typische Merkmal der glaukomatösen Sehnervenexcavation dort fehlt oder später erst hervortritt, wo die Veränderungen in akutester Wese einsetzen, in den mehr chronisch verlaufenden Fällen, wie ganz besonders an dem schleichendsten Krankheitsbilde von allen, dem Glaucoma simplex am markantesten hervortritt, ein Zeichen, dass nicht die Höhe des Druckes, sondern die Dauer desselben zur Excavation führt. Dies lehrt uns, dass das feste Gefüge des Sehnerveneintritts nur langsam überwunden und gelockert werden kann unter der Einwirkung entzündlicher Erweichung und Degeneration der Nervensubstanz und ihres Fasergerüstes. An der Hand eigener klinischer Erfahrungen halte ich jedoch an der Meinung fest, dass das sog. Glaucoma simplex zwei durchaus verschiedene Typen in sich begreift, zu deren Unterscheidung noch nicht einmal anatomisch, geschweige denn klinisch ein zutreffendes differentialdiagnostisches Merkmal gefunden ist. Die eine Gruppe umfasst echte Glaukome mit geringer und nur zeitweise hervortretender Druckerhöhung, wahre Dauerformen des glaukomatösen Prozesses von extrem chronischem Verlaufe. Bei diesen sind Miotica und häufig auch operative Massnahmen von günstiger Wirkung. Die zweite Gruppe — bei dieser stehe ich auf einem ähnlichen Standpunkte, wie ihn bereits Ed. v. Jäger vertreten hatte — hat mit dem glaukomatösen Prozesse nichts zu tun, Drucksteigerung kommt dabei nicht vor, die irreführende Ähnlichkeit der Aushöhlung des Sehnerven ist eine Erkrankung sui generis, eine reine Erkrankung des Sehnerven, für

welche die Befunde Schnabels Geltung haben dürften, welche daher nicht auf die echte glaukomatöse Excavation bezogen werden sollten, die aus einer vorausgegangenen Entzündung, Erweichung und Degeneration des Sehnerveneintritts durch Entzündung und fortdauernde Druckwirkung entstehen. Die pathologischen Befunde aus Anfangsstadien des Prozesses von Birnbacher, mir und Elschnig geben hierfür einen Beleg. Bei dem Glaucoma simplex, welches kein Glaukom ist, genügt der normale Augendruck, um den durch interstitielle Neuritis mit Vakuolenbildung sich reduzierenden Sehnervenkopf auszuhöhlen, bei den wahren Glaukomen ist ein pathologisch gesteigerter Druck erforderlich. Bei jenem als einem degenerativen Prozesse des intrabulbären Sehnervenabschnittes wäre es daher besser, von Excavationsschwund der Papille, von Atrophia papillae cum excavatione zu sprechen, auch zum Unterschiede von der atrophischen Excavation, welche das Produkt einer descendierenden Atrophie des ganzen Sehnervenstammes vorstellt. Die Papillaratrophie mit Excavation führt erst allmählich ascendierend zum Sehnervenschwund. Bei dieser wirken Iridektomien, ja auch Miotica immer schädlich. Sie steht vermutlich mit seniler umschriebener Gefässentartung in Beziehung. Ich beobachtete in zwei Fällen, welche ich hierher rechne, nach länger fortgesetzter Einträufelung von Pilokarpin zahlreiche feine Netzhautblutungen, speziell auch am Rande des Sehnerven, welche nach Aufhören der Einträufelungen wieder verschwanden. Interner Jodgebrauch erwies sich in diesen Fällen günstig.

Für die Beziehungen zwischen Gefässveränderungen am Sehnervenkopf und Excavation bei Glaucoma simpl. spricht folgende Beobachtung aus der Unfallspraxis.

Es handelte sich um die Begutachtung eines Falles von Kontusion des linken Auges durch Anprall eines Holzstückes bei dem 40jährigen Tischlergehilfen Eduard L. In dem Befunde vom 21. I. 1907 heisst es wörtlich: „Rechtes Auge: normal beschaffen. Am Sehnerven befindet sich an der Gefässpforte eine kleine Vertiefung, an deren Rande kleine geschlängelte Venen auffallen. Auch die grösseren Venenstämme in der Netzhaut sind etwas breiter und dunkler als gewöhnlich. $S = 1$. Linkes Auge: Iris in der äusseren Hälfte von leicht atrophischer Beschaffenheit, Pupille etwas erweitert, nach aussen-oben birnförmig verzogen, ohne Lichtreaktion. Sehnerv in seiner Mitte ausgehöhlt. Am Rande dieser Vertiefung befindet sich eine varixartige Schlängelung venöser Gefässstämmchen, auch die übrigen Venen sind breiter und etwas mehr geschlängelt als in der Norm. *T* n. $S = {}^{5}/_{30}$.“ Im Gutachten wurden die Veränderungen an der linken Iris und Pupille als Folgen der Kontusion bezeichnet; „was die Veränderungen an beiden Sehnerven anlangt, haben

diese mit dem Unfalle nichts zu tun, sie stellen eine seltene kongenitale Anomalie dar." (Eine wohl verzeihliche Fehldiagnose!)

Am 2. IX. 1909, also $2^3/_4$ Jahre später sah ich den Patienten wieder. Es bestand beiderseits typisches Glaucoma simplex. Rechts: Pupille nicht erweitert, träge reagierend. Links: Pupille unregelmässig, weiter, reaktionslos. Beiderseits tiefe glaukomatöse Excavation, hochgradig eingeschränkte Gesichtsfelder nur etwas nach aussen und unten um den Fixierpunkt.

Meine Anschauung über das Wesen des Glaukoms fusst somit auf der Erkenntnis von der Bedeutung der Chorioidea für die Regelung des physiologischen Augendrucks. Das Versagen oder fehlerhafte Funktionieren, ein Excess dieser Schutzeinrichtung des Auges, welche die Aderhaut mit ihren Abflussvorkehrungen und den sie beeinflussenden intraokularen Nervenzentren vorstellt, ist Glaukom. Dieses ist somit ein der direkten Beobachtung unzugänglicher Kongestivzustand der Aderhaut, welcher wegen der Umgrenzung der Gebilde des Augeninnern durch eine nicht erweiterungsfähige Kapsel den Binnendruck erhöhen muss. Während das Glaukom im Anfange eine reine venöse Stase im gesamten Aderhautgebiete vorstellt, womit vollkommen das klinische Bild sich deckt, kommt es erst sekundär zu wirklicher Entzündung. Die Beobachtungsgabe zahlreicher hervorragender Autoren hat diese auf die Aderhaut hingeleitet, doch zumeist zur Annahme einer primären Chorioiditis geführt. So spricht bereits Canstatt von Gefässausdehnungen der Chorioidea, welche aus einer Iridochorioiditis hervorgehen. Vor allen aber war es Sichel, welcher eine aus einer Chorioiditis entstandene Chorioidealkongestion angenommen hat. Nach v. Graefe bildete bekanntlich eine seröse Iridochorioiditis die Grundlage des Glaukoms, welchem Standpunkte Donders nahestand, der einen gereizten Zustand der Sekretionsnerven des Auges, eine Reflexneurose annahm. Meiner Auffassung des glaukomatösen Prozesses steht am nächsten Jacobson, welcher diesem eine venöse Stase im vorderen Chorioidealabschnitt zugrunde legt, welche zu einer Transsudation in den Cloquetschen Kanal und Glaskörper führe. Doch ging bei seiner Theorie Jacobson von ganz andern Voraussetzungen aus, als sie meiner Auffassung vom Wesen der Drucksteigerung zugrunde liegen. Er definiert die „glaukomatöse Drucksteigerung als eine bald stationäre, bald transitorische Konsequenz einer hydropischen ödematösen oder entzündlichen Schwellung des Glaskörpers auf dem Boden venöser Stasen der Chorioidea". Aus der Beobachtungstatsache, von welcher er seine Deduktionen herleitet, dass nämlich auch das enucleierte glaukomatöse

Auge härter als das normale ist, folgert Jacobson, dass der Inhalt des Glaskörperraumes infolge von Stase in den vorderen Aderhautvenen vermehrt sei. Dem schliesse ich mich vollkommen an hinsichtlich der späteren Stadien des in Rede stehenden Krankheitsprozesses, ebenso seinem Ausspruche, dass wir, „anstatt mit der unkontrollierbaren Lymphe, der man um so mehr pathologische Wunder andichten kann, je weniger man von ihr weiss, es mit Blutflüssigkeit und Blutgefässen zu tun haben", um zu einer klaren Einsicht zu kommen. Wenn dagegen, wie auch Jacobson hervorhebt, beim akuten Glaukom und dem chronisch-entzündlichen die „unmittelbare Wirkung der Iridektomie Verminderung der Drucksteigerung" ist, kann nicht eine nennenswerte Vergrösserung des Glaskörpers bestanden haben, welcher nicht so rasch sich verkleinern könnte, sondern nur Vermehrung eines beweglichen und darum rascher in Wegfall kommenden

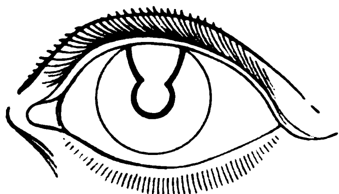


Fig. 1

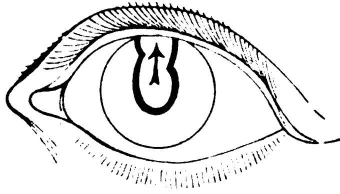


Fig. 2.

Faktors, und dies kann nur das gestaute Venenblut der Chorioidea sein. Auch hinsichtlich der Wirkung der Iridektomie vertrete ich eine wesentlich andere Anschauung.

Betrachtet man den Effekt der Irisausscheidung an einem sonst normalen Auge, z. B. bei einer Starextraktion, so sind danach die Sphinkterecken deutlich hervorspringend und liegen in dem Bereiche des Pupillenkreises (siehe Fig. 1). Bei einem glaukomatösen Auge kann man hingegen meist sehr deutlich beobachten, dass die Sphinkterecken (im Sinne des Pfeiles auf Fig. 2) peripherwärts gezogen werden und durch kontraktile Verkürzung der Colobomschenkel verstreichen. Diese Tatsache lässt sich nur deuten als Ausdruck einer in der Iris wirkenden Spannung (in der Richtung des Pfeiles). Diese ist es auch, welche die Erweiterung der Pupille bewirkt. Es steht also unleugbar die Iris am glaukomatösen Auge in einer starken Anspannung, welche nach der Peripherie hin wirkt und die infolge der Hyperämie noch gesteigerte Wirkung des Sphinkters überwindet. Die hierdurch bewirkte Mydriase ist, wie wir gesehen haben, eine primäre Erscheinung des im Anmarsche begriffenen glaukomatösen Prozesses,

keine Folge desselben. Diese mechanische Spannung, welche durch vasomotorische Reize hervorgerufen wird — dies lehren schon experimentelle Tatsachen —, löst durch Irritation der zahlreichen Irisnerven, wie wir dies auch bei der Entstehung sekundärer Glaukome nach Iriseinklemmungen, Linsenquellung und ähnlichen sehen, ausser heftigen Schmerzen (Glaukomschmerz) weitere vasomotorische Reizungen (wahrscheinlich der Ciliarkörperganglien) aus, welche den Kongestivzustand der Aderhaut hervorrufen oder zum mindesten steigern. Die Iridektomie wirkt durch dauernde Entspannung der Iris in toto, durch Wegräumung des Sphinkterzuges und dadurch heilend auf das Glaukom, und dies um so verlässlicher, in je grösserem Umfange Iris ausgeschnitten wird. Ähnlich, nur schwächer und bloss vorübergehend wirken Miotica, indem sie dem peripheriewärts wirkenden Zuge in der Iris durch zentripetale Zugwirkung entgegenstreben, vielleicht auch chemisch auf die vasomotorischen Zentren im Ciliarkörper paralisierend einwirken. Mydriatica hingegen wirken im Sinne der bestehenden Zugwirkung, daher schädigend.

Ich will mit dem obigen Erklärungsversuche der glaukomatösen Drucksteigerung, welchem eine anatomische und experimentelle Grundlage noch grossenteils fehlt, nicht behauptet haben, dass sich in allen Fällen die Entstehung in der angegebenen Weise abspielen müsse. Besonders glaube ich, dass bei denjenigen Glaukomen, bei welchen jederzeit eine tiefe Kammer beobachtet wird, der Vorgang in etwas anderer Weise sich vollzieht. Man beobachtet tiefe Kammern am häufigsten bei solchen Drucksteigerungen, welche sich an eine Uveitis anterior mit anfänglicher starker Hornhauttrübung anschliessen. Als Beispiel sei mir hier die Mitteilung eines kürzlich beobachteten Falles gestattet.

Johann B., 58jähr. Bauer, hat im Oktober v. J. durch Anfliegen eines Eisenstückes eine Kontusion des rechten Augapfels erlitten. Bald darauf traten Schmerzen im Kopfe auf und Trübsehen, Farbenringe. Diese Symptome besserten sich zuweilen, traten dann neuerdings auf.

Die Untersuchung am 15. Dezember v. J. ergab: Cornea matt, rauchig. Kammer tief (eher tiefer als am andern gesunden Auge). Iris verwaschen, Pupille weiter und starr. Typische ziemlich tiefe Excavation. V.: $^5/_{12}$; Gesichtsfeld deutlich von innen eingeschränkt. T + 1. Kopfschmerzen.

Bei derartigen ziemlich seltenen Formen von atypischem Glaukom halte ich primäre entzündliche Veränderungen im Fontanaschen Raum im Anschlusse an Uveitis anterior für sehr wahrscheinlich, an welche sich erst nachträgliche Kongestivzustände

der Chorioidea anschliessen. Bei diesen Glaukomformen pflegen auch nach meinen bisherigen Erfahrungen die Schmerzen viel geringer zu sein, was wohl mit geringerer Anspannung der Iris zusammenhängen dürfte, welche bei diesen Fällen vorliegt, wie man bei der Ausführung der Iridektomie beobachten kann.

Ein anders gearteter Fall von nicht gewöhnlichem Verlauf ist der folgende:

Filomena H., 40jähr. Arbeiterin, leidet seit 3 Jahren, gewöhnlich 1 mal im Monat an Kopfschmerz, Rädern vor den Augen, Augendrücken im Schlafe. Vom Arzte ohne Erfolg mit Pulvern behandelt. Die Anfälle gingen immer wieder von selbst zurück.

Die Untersuchung im Oktober v. J. ergab: Leichtes blasses Ödem der Conj. bulbi, vordere Ciliarvenen deutlich erweitert. Kammern eng, Pupillen weiter, elliptisch. Fundus von röterer Farbe, Retinalvenen breiter. Venenpuls. Papillen röter, die feinen Gefässe auf ihnen mehr hervortretend. Zentrale Excavation, allmählich seichter werdend, bis an den Papillenrand reichend. Tension deutlich, doch nur mässig erhöht. Beiderseits: $^5/_{12}$.

Somit ein Zwischenstadium von chronischem und einfachem Glaukom, welches vermöge noch möglichen Ausgleichs durch die Venenabflüsse über den Prodromalzustand bisher nicht hinauskam. Zugleich entzündliche Papillen mit beginnender, gegen den Rand fortschreitender Excavation und venöse Hyperämie der Retina.

Mit meinen theoretischen Auseinandersetzungen stehen die klinischen Beobachtungen durchaus im Einklange. Zu den klinischen Symptomen möchte ich auch noch erwähnen, dass die Zunahme der Hyperopie am glaukomatösen Auge ausser durch grössere Annäherung an die Kugelform des Auges infolge der vermehrten Anspannung der Lederhaut durch das Vorrücken der Netzhaut, welche die Kongestionierung der Aderhaut bewirken muss, seine Erklärung findet. Auch manche ätiologische Momente in der Pathogenese des Glaukoms werden leichter verständlich. So kann die Entstehung einer venösen Stase, wie Vossius in seinem Lehrbuche anführt, durch präexistierende Dilatation der Venen in der Aderhaut gefördert werden, welche dieser Autor als Analogon mit Varicesbildung und Hämorrhoiden bezeichnet, oder durch Erkrankungen des Herzens und Gefässsystems, welche dem höheren Alter eigentümlich sind, oder durch Erkrankungen, welche venöse Stauungen begünstigen (Emphysem). Die Bedeutung psychischer Affekte wird durch die Auslösung vasomotorischer Reize verständlich, erbliche Disposition dürfte in einer vererbbaren Disposition zu solchen Einwirkungen bestehen, wie wir ähnlichem auch bei andern Erkrankungen nervöser Organe begegnen.

III.

Besondere Beachtung verdient die Erfahrungstatsache, dass hyperopische Augen am häufigsten, myopische sehr selten an echtem Glaukom erkranken. Wenn wir die hyperopischen und höhergradig myopischen Augen einander gegenüberstellen, finden wir, dass den ersteren durchschnittlich eine festere und daher mehr kugelförmige Sklera, engere Kammer — wie auch von Charles Stedman Bull betont wurde —, ferner meist engere Pupille, grössere Disposition für Glaukom eigentümlich ist, während bei jenen durchschnittlich eine dehnbarere Sklera, tiefere Kammer, meist weitere Pupille, Neigung zu Hypotonie und Netzhautabhebung gefunden wird. Ferner ergibt die ophthalmoskopische Untersuchung bei den höhergradigen Myopen zumeist Anzeichen einer Disposition zu atrophischen Zuständen der Chorioidea, albinotischen Fundus, welcher die schwächer entwickelten Aderhautgefässe hervortreten lässt. Ich sehe darum in der inneren Struktur dieser beiden Reihen von Augen zu beiden Seiten der breiten emmetropischen Mitte etwas durchaus Gegensätzliches, wie dies auch anderseits in ihrer optischen Einrichtung sich ausprägt.

Es ist danach durchaus wahrscheinlich, dass das höhergradig myopische Auge eine schon in seiner Anlage und frühzeitigen Entwicklung begründete und den myopischen Krankheitszustand hervorrufende schwächere Ausbildung der Aderhaut, speziell auch ihrer Gefässe besitzt und wohl auch im Zusammenhange damit eine weniger resistente ausdehnungsfähigere Sklera, einen weniger kompakten Glaskörper. Darum ist auch die Kammer tiefer. Die mangelhaftere Entwicklung der Aderhaut macht diese zu Kongestivzuständen weniger geneigt, darum ist Glaukom bei diesen Augen selten, um so häufiger dagegen atrophische Zustände der Chorioidea, Glaskörperverflüssigung, Hypotonie. Am hyperopischen Auge besitzt die Aderhaut eine stärkere Ausbildung, der Tonus ihrer Gefässe ist ein höherer schon unter physiologischen Umständen. Dem entspricht eine fester gefügte Sklera von grösserer Elastizität, die engere Kammer und die erhöhte Disposition zu Kongestivzuständen in den Aderhautgefässen. Auch Grönholm fand bei seinen früher erwähnten Untersuchungen die Druckveränderungen durch den Einfluss des Lichtes infolge des Pupillenspiels durchschnittlich etwas grösser bei Augen mit flacher Kammer. Ich halte somit Glaukom und Myopie im Gegensatze zu Stilling für Krankheitsprozesse, deren Gegensätzlichkeit in der verschiedenen ursprünglichen Anlage und Entwicklung der Aderhaut begründet ist.

[Mitteilung aus der Augenklinik der Universität von Amsterdam.
(Direktor: Prof. Dr. M. Straub.)]

Über die Ätiologie der chronischen Augenkrankheiten[1].

Von
L. K. Wolff,
ehemaligem Assistenten, jetzt Augenarzt in Amsterdam.

Mit Taf. IV, Fig. 1—9, und 3 Figuren im Text.

Während mehr als einem Jahre ist die Reaktion nach Wassermann für die Diagnose der Lues in der Augenklinik der Amsterdamer Universität regelmässig von mir angewandt worden und die Zahl der Fälle ist jetzt gross genug, um eine Publikation der Resultate zu rechtfertigen[2]. Auch die Fälle mit negativer Reaktion wurden untersucht, da der Zweck war, im allgemeinen der Ätiologie der chronischen Augenkrankheiten näherzutreten.

Durch gleichzeitige Anwendung von andern klinischen und experimentellen Methoden ist es möglich geworden, Normen aufzufinden zur Stellung der ätiologischen Diagnose auch ohne Laboratoriumarbeit. Besonders darüber will ich im folgenden sprechen.

Ich kann sehr kurz sein über die Methode der Wassermannschen Reaktion: dieselbe ist im letzten Jahre von allen Seiten berücksichtigt worden. Im Anfang habe ich die Modifikation von Bauer[3]) angewandt, später ganz nach Bruck gearbeitet, also mit alkoholischem Lues-Leberextrakt. Es wurde immer derselbe Extrakt gebraucht, nur wurde er zeitweise mit andern Extrakten verglichen. Auch wurde eine grosse Zahl von Sera von Patienten der internen und chirurgischen Klinik untersucht, und dies war eine gute Kontrolle für meine Arbeitsweise, da in diesen Fällen meistens die Diagnose viel sicherer war.

---

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten im „Nederlandsch Oogheelkundig Gezelschap". Dezember 1909.

[2]) Siehe auch: Ned. Tydschrift voor Geneeskunde. II. Nr. 21. 1908.

[3]) Deutsche med. Wochenschr. 16. April 1908.

Ich habe keine Sera von Patienten positiv reagierend gefunden, wobei Lues auszuschliessen war: umgekehrt fand ich bei nicht behandelten Luespatienten mit frischen Krankheitserscheinungen immer ein positives Resultat.

Wo es angebracht war, habe ich die Hautreaktion nach von Pirquet gemacht [später immer sowohl mit humanem als bovinem Tuberkulin, unabhängig von Detre[1])]; diagnostische Tuberkulineinspritzungen haben wir nie gemacht. Eine grosse Zahl Patienten wurde mit Neu-Tuberkulin (Koch) und später mit Bacillen-Emulsion (Koch)[2]) behandelt, und immer wurde eine lokale oder allgemeine Reaktion genau aufgezeichnet.

Schon Haab[3]) und Michel[4]) haben auf die grosse Bedeutung der Tuberkulose als krankhaftes Agens für die chronischen Augenkrankheiten hingewiesen und Leber[5]) hat diesbezüglich schöne Experimente gemacht, aber erst in letzterer Zeit, speziell nach der Arbeit Stocks[6]) hat man für diese Meinung eine sichere Grundlage gefunden.

Stock konnte durch Einspritzung lebender Tuberkelbacillen in die Ohrvene von Kaninchen viele Augenkrankheiten erzeugen, welche sehr viel Übereinstimmung mit solchen aus der menschlichen Pathologie hatten.

Bevor ich meine Resultate mitteile, muss ich einen Augenblick die Aufmerksamkeit auf die Frage lenken, welche Gründe es sind, die wir für die tuberkulöse Ätiologie einer so grossen Anzahl von Augenkrankheiten haben.

Halten wir fest an den drei von Koch formulierten Forderungen für den Beweis, ein Bacterium sei der Erreger einer Krankheit, nämlich:

1. das Antreffen der Bakterien in den krankhaften Geweben in solcher Zahl und Verteilung, dass dieselben zur Erklärung der Krankheit dienen können,

2. das Züchten der betreffenden Bakterien in Reinkultur, und

3. das Erwecken einer ähnlichen Krankheit mit den Bakterien bei Versuchstieren,

---

1) Wien. klin. Wochenschr. 1908. S. 173.

2) Davids. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIX. S. 231.

3) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXV. S. 4. 1879. Korrespondenzblatt Schweizer Ärzte. 1903. S. 10 u. 21.

4) Lehrbuch. 2. Aufl.

5) 29. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg. S. 73.

6) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVI, 1.

dann müssen wir zugeben, dass hinsichtlich keines der drei Postulate für die meisten Fälle chronischer Augentuberkulose Genüge geleistet ist.

Erst will ich selten vorkommende Fälle bösartiger, perforierender Augentuberkulose mit pathologisch-anatomisch-typischen Tuberkeln und positivem Tierversuch (sowie mit Auffinden der Tuberkelbacillen in den Geweben) mitteilen. Wir haben in 4 Jahren nur 3 solche Fälle gesehen.

Der erste war ein Knabe von 3 Jahren, welcher mit einem perforierten linken Auge zu uns kam. Eine käseartige Masse sass auf der Durchbruchstelle. Ausserdem hatte er fluktuierende Tumoren am behaarten Kopfe und am Rücken: der Eiter, in ein Kaninchenauge gebracht, erzeugte dort Tuberkulose.

Bei der Obduktion wurden grosse Käseherde in Leber, Milz und Herz gefunden. Ich habe von diesem Auge zwei Abbildungen (Taf. IV, Fig. 1 und 2, nach Mikrophotographien) beigefügt: die erste Abbildung zeigt das Granulom, das die Netzhaut aufgehoben und zum Teil perforiert hat. In der Sklera ist eine grosse Perforationsöffnung; die Sklera ist dort ganz usuriert.

Abbildung 2 zeigt die Skleralperforation bei stärkerer Vergrösserung. Im Granuloma wurden nebst Verkäsung und Riesenzellen Tuberkelbacillen gefunden.

Der zweite Fall war ein Kindchen mit Miliartuberkulose; wir haben leider das Auge dieses Kindes nicht mikroskopieren können. Klinisch glich es ganz dem dritten Falle, von welchem ich auch zwei Abbildungen zeigen kann (Taf. IV, Fig. 3 und 4). Es betraf ein dreijähriges Mädchen, bei welchem wir keine Tuberkulose in andern Organen finden konnten. Vor unsern Augen haben wir eine Eruption weissgrauer, $^1/_2$ mm grosser, ganz tuberkelähnlicher Knötchen auf der Iris entstehen sehen; wir haben die Knötchen zusammenfliessen und die ganze Augenkammer füllen sehen. Kurz vor der Exstirpation war eine blaue Stelle in der Sklera, nahe bei der Corneoskleralgrenze entstanden: ein Anfang von Perforation. Taf. IV, Fig. 3 zeigt das Granulom, welches nur den vorderen Teil des Auges einnimmt; die beginnende Perforation ist gut sichtbar. Taf. IV, Fig. 4 zeigt eine Stelle aus der vorderen Kammer bei stärkerer Vergrösserung. Im Granulationsgewebe sieht man eine Riesenzelle. Es wurden Tuberkelbacillen gefunden. Das andere Auge war normal; nur konnten wir mit dem Augenspiegel eine kleine gelbe Stelle nahe an der Papille sehen; wir hielten diese für einen geheilten Tuberkel. Drei Monate nach der Exstirpation war das Kind noch gesund. Die Wassermannsche Reaktion war negativ, die nach von Pirquet positiv.

Wir sehen also, dass diese Fälle von bösartiger Tuberkulose keine Schwierigkeiten bei der Diagnose hervorrufen und leicht von der „abgeschwächten“ Tuberkulose (Leber) unterschieden werden können, sowohl klinisch als anatomisch. Abbildungen der letzteren Form findet

man in den Dissertationen von Utermöhlen[1]) und Wemmerslager van Sparwoude[2]).

Fragen wir nun nach den Gründen, warum wir von einer so grossen Anzahl Augenkrankheiten meinen, ihre Ätiologie sei eine tuberkulöse, dann können wir folgendes feststellen:

1. Chronischer Verlauf, offenbar endogene Ursache.

2. Tuberkulöse (skrofulöse) Disposition. Hierbei muss bemerkt werden, dass schwere tuberkulöse Abweichungen, ausser von Lymphdrüsen und Haut, immer fehlten. Dies deutet auf eine mitigierte Tuberkulose hin. Auch die Genesung, welche immer, sei es auch nach längerer Zeit, eintritt, deutet hierauf hin. Im Anschluss an 2. kann ich noch das regelmässige Reagieren der Haut im Sinne von v. Pirquet nennen.

3. Die lokale Reaktion der Augen auf Tuberkulineinspritzungen (sei es diagnostisch, sei es therapeutisch). Hierbei muss aber eine Restriktion gemacht werden: auch Leprapatienten können lokal auf Tuberkulin reagieren.

4. Der oft günstige Erfolg, den therapeutische Tuberkulininjektionen auf viele kranke Augen haben, während Quecksilber stets ohne Erfolg bleibt. Während der letzten Jahre haben wir dann auch diesen Patienten keine Einreibungskur mehr gegeben; in meinem ersten Jahre als Assistent haben wir aber häufiger solchen Patienten ohne Nutzen *Hg* gegeben. So war ein Patient mit Keratitis diffusa längere Zeit mit Quecksilber behandelt worden ohne Erfolg. Im nächsten Jahre bekam er ein Rezidiv auf dem ersten und eine ganz ähnliche Erkrankung auf dem bisher gesunden Auge. Eine Tuberkulinkur brachte in wenigen Wochen Heilung.

5. Die negative Wassermannsche Reaktion.

6. Die Veränderung des opsonischen Index, welche Stock[3]) fand, nachdem er Dionin eingeträufelt hatte. Wright[4]) hat bewiesen, dass der opsonische Index den krankheiterzeugenden Bacillen gegenüber sich stark ändert nach Reizung des kranken Gliedes. Stock hat dies bestätigt gefunden bei einer Reihe chronischer Augenkrankheiten, bei denen er tuberkulöse Natur annahm.

7. Die Analogie mit den Hauttuberkuliden. Nachdem Gougerot

---

[1]) Dissertation. Amsterdam 1902.

[2]) Dissertation. Amsterdam 1909.

[3]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Nov. 1909. S. 537.

[4]) Wright, Studien über Immunisierung. S. 303 ff.

und Laroche[1]) diese Krankheiten experimentell bei Meerschweinchen erzeugten durch Einreibung der gesunden Haut mit Tuberkelbacillen, müssen diese als bestimmt tuberkulös betrachtet werden. Ich werde später noch auf diese Experimente zurückkommen.

Gegen die tuberkulöse Natur sprechen:

1. Man findet keine Tuberkelbacillen.

2. Die Tier-Impfungen sind negativ.

3. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen ergeben, dass man es mit keiner gewöhnlichen Tuberkulose zu tun hat. Man findet fast nie Verkäsung, oft Neubildung von Bindegewebe und von Gefässen, Riesenzellen, Nekrose. Die Franzosen nennen dies Tubercule atypique non-folliculaire[1]).

4. Es ist möglich, bei Tieren auch mit andern Bacillen ähnliche Krankheiten zu erzeugen. So können Bacillus pyocyaneus[2]) und pathogene Hefe[3]) Knötchen-Iritis verursachen.

Ad 1 ist zu bemerken, dass vielleicht die Methode nach Hermann[4]) und Much[5]) für das Färben der Tuberkelbacillen uns etwas weiter bringen würde; die erstere wurde bei uns ohne Erfolg in einem Falle von Keratitis scleroticans angewandt. Auch die Antiformin-Methode[6]) muss in folgenden Fällen angewandt werden.

Ich muss jetzt noch hinweisen auf die Analogie zwischen der „abgeschwächten" Augentuberkulose und den Hauttuberkuliden (Lichen scrofulosorum, Lupus erythematosus, Folliklis, Erythema induratum [Bazin], Bergmannshauttuberkulose). (Einer unserer Patienten mit sklerosierender Keratitis hatte zu gleicher Zeit zwei Hauttuberkuliden, nämlich Folliklis und Erythema induratum.) Von all diesen Hautkrankheiten ist das folgende festgestellt worden:

1. Dieselben kommen hauptsächlich bei tuberkulösen Personen vor, oft begleitet von echten tuberkulösen Hautprozessen.

2. Sie genesen von selbst.

3. Tuberkelbacillen sind in der Mehrzahl der Fälle nicht gefunden worden, obschon man oft sehr eifrig danach gesucht hat, auch das Tierexperiment ist meistens negativ.

---

[1]) Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. XX. S. 581. 1908.

[2]) Stock. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. S. 81 u. 228.

[3]) Axenfeld, Bakteriologie des Auges. S. 288.

[4]) Ann. de l'Inst. Pasteur. 1908. S. 92.

[5]) Behrings Beiträge zur Tuberkulose. VI. Nr. 9.

[6]) Uhlenhuth u. Xylander. Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. XXXII, 1. 1909. Siehe auch Merkel. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 680.

4. Die Patienten reagieren lokal auf Tuberkulininjektionen, auch wenn der Prozess schon abgelaufen ist.

5. Pathologisch-anatomisch findet man Riesenzellen, epitheloide Zellen (nicht immer), Nekrose, aber beinahe niemals Verkäsung. Man sieht hieraus, dass diese Krankheitsprozesse sehr viel Ähnlichkeit mit den „tuberkulösen“ Augenkrankheiten haben. Ich habe vorher schon die Untersuchungen von Gougerot und Laroche besprochen. In 50% ihrer experimentellen Hauttuberkuliden fiel die Impfprobe auf Meerschweinchen negativ aus.

Hieran schliessen sich die sehr bedeutenden Untersuchungen von Zieler an, der histologische Untersuchungen vornahm bei der Hautreaktion nach von Pirquet, besonders bei den sog. Dauerfällen. Er fand weit in der Umgebung der Reaktionsstelle mehr oder weniger den Tuberkeln gleichende Prozesse, speziell im Verlauf der Venen; auch wurde Venenverschluss durch Endothelwucherung gefunden[1]). Hayashi[2]) hat vor kurzem auf die Analogie zwischen den Hauttuberkuliden und den phlyktänulären Augenkrankheiten hingewiesen. Dass alle diese Argumente, welche ich gerade genannt habe, sich auch auf die Phlyktänen beziehen, würde allerdings ein schwacher Punkt unserer Beweisführung sein. Dass diese Prozesse aber ganz gleichwertig sind, kann ich doch nicht eingestehen; es gibt deutliche Unterschiede zwischen den Hauttuberkuliden und der abgeschwächten Tuberkulose einerseits und den Phlyktänen anderseits. Die leichte und schnelle Heilung des phlyktänulären Prozesses, der Einfluss der guten Pflege, auch von den Ekzemen in der Nähe, machen es doch sehr wahrscheinlich, dass neben den endogenen Ursachen auch exogene (Staphylocokken?) eine Rolle spielen. Ein weiterer Unterschied ist, dass die Phlyktänen nie auf Tuberkulineinspritzungen reagieren. Will man endlich gegen diese Auffassung anführen, dass nach Eintröpfelung von Tuberkulin ins Auge (Reaktion nach Wolf-Eissner-Calmette) Phlyktänen entstehen können, so muss ich dagegen anführen, dass auch hier exogene Ursachen (Staphylocokken?) mit einwirken können, zumal es doch ein selten vorkommender Fall ist.

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. Nr. 32. 1908. Die grosse Arbeit Zielers im Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. CII war noch nicht erschienen, als diese Arbeit im Holländischen schon publiziert worden war. Zielers Theorien für die Entstehung der Hauttuberkuliden sind im grossen und ganzen dieselben als meine Erklärung der Augentuberkulose. Siehe unten.

[2]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Nov. 1909. Siehe auch: Welbers. Arch. d'opht. 1909. p. 5.

Wir müssen noch hinzufügen, dass wir dann und wann phlyktänuläre Krankheiten in ernstlicheren tuberkulösen Prozessen haben. Für die Erklärung aller dieser Schwierigkeiten und Widersprüche hat man drei Hypothesen festgestellt, und zwar:

1. Es seien nur wenige geschwächte Bacillen am Ort des Krankheitsprozesses.

2. Die Krankheit werde verursacht durch Deposition in den Geweben von toten Tuberkelbacillen.

3. Die Krankheit werde von löslichen Tuberkeltoxinen verursacht.

Die erste Hypothese ist an sich wenig wahrscheinlich, wenn man die grosse Empfänglichkeit des Meerschweinchens für Tuberkulose in Betracht zieht.

Für die zweite Voraussetzung sprechen die Experimente von Leber[1]) und Bruns[2]): der erste konnte eine sehr langwierige Keratitis durch Einspritzung toter Tuberkelbacillen in die Lamellen der Hornhaut erzeugen; der zweite sah nach intravenöser Injektion toter Tuberkelbacillen Phlyktäne entstehen. Das Entstehen von Phlyktänen nach der Ophthalmoreaktion sollte für die dritte Voraussetzung sprechen. Übrigens ist der Unterschied zwischen II und III nicht gross; es müssen doch am Ende chemische Stoffe sein, welche den Prozess verursachen. Es kommt dann auf den Unterschied zwischen Exo- und Endotoxinen an. Eine Kombination von I und II ist auch denkbar: lebende Bacillen kommen ins Auge, sterben dort wegen der schlechten Lebensbedingungen und geben jetzt Toxine ab, welche das Auge krank machen. So könnte man auch die Experimente Gougerots und Laroches erklären.

Es gibt noch eine Methode, welche vielleicht Klarheit verschaffen kann auf diesem Gebiete: wenn es nämlich gelingt, ein Meerschweinchen durch Einbringung von krankem Augenmaterial anaphylaktisch für Tuberkulineinspritzungen zu machen[3]). Da diese Anaphylaxie immer spezifisch ist, würde so der Beweis geliefert werden können. Ich habe dieses Experiment, der Seltenheit pathologisch-anatomischen Materiales wegen, noch nicht machen können.

Die Methode von Leber[4]), aus der Komplementablenkung die Tuberkulose zu diagnostizieren, leistet nichts mehr für uns als die

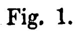
---

[1]) 29. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg. S. 73.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVIII. 1904.

[3]) Siehe z. B.: Semaine Médicale. 1908. S. 567.

[4]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Dez. 1909.



Reaktion nach Wassermann positiv.
Reaktion nach Wassermann negativ.
Für alle Schemata
0
21
23
29
48
keratitis luetica hereditaria
kerat. luet. her. + tuberculosa
kerat. luetica acquisit.
keratit. disciformis
keratitis tuberculosa
0
10
16
0
2
16
0
3
23
0
12
18
Reaktion nach von Pirquet positiv.
Reaktion nach von Pirquet negativ.
mit Skleritis
ohne Skleritis
0
18
19
0
18
0
18
19
0
9
18
ganze Kornea krank.
Kornea teilweise krank.
Nach der Genesung keine synech. poster.
Nach der Genesung synech. poster.
0
15
21
hereditäre Momente.
keine hereditäre Momente.

Fig. 1.

von Pirquetsche Reaktion; sie ist ebensowenig eine topische Reaktion und ausserdem viel schwieriger anzustellen.

Ich werde jetzt anfangen, meine 48 Fälle von diffuser Keratitis[1]) zu besprechen. Ich habe eine graphische Darstellung dieser Fälle zur leichteren Übersicht hinzugefügt. Von diesen 48 Fällen reagierten positiv nach Wass. 23 = 49 %. Diese werde ich zuerst besprechen. Bei 10 Patienten wurde eine negative von Pirquetsche Reaktion wahrgenommen, bei 6 eine positive (37,5 %); in 7 Fällen wurde die Reaktion nicht ausgeführt, weil dieselben aus einer Zeit stammten, da wir die Reaktion noch nicht regelmässig anstellten. Die 10 Fälle negativer Reaktion nach von Pirquet sind also ganz sicher luetische: sie haben mir zum Aufstellen des Bildes der luetischen Hornhauterkrankung gedient.

21 Fälle betrafen Personen, die noch nicht 30 Jahre alt waren; von den zwei Personen, welche über 30 Jahre alt waren, war ein Fall von acquirierter Lues, so dass man im allgemeinen sagen darf, dass die Krankheit vor dem dreissigsten Jahre vorkommt. Auch waren es meistens hereditär-luetische Fälle, ebenfalls 21 von 23. Einen Unterschied zwischen den 2 Fällen erworbenen und den übrigen hereditärer Lues haben wir nicht gefunden. In vier Fällen möchte ich eine Ausnahme machen, weil wir hier eine Kombination von Lues und Tuberkulose annehmen müssen. Darüber spreche ich später. Bei 15 der 21 waren hereditäre Momente vorhanden (wie Zähne nach Hutchinson, „front-olympien", Rhagaden am Mundwinkel, usw.).

In 18 von den 19 Fällen wurde successiv die ganze Hornhaut krank. Gefässe nach Hirschberg[2]) sahen wir in 16 Fällen = 84 %, keine Gefässe in 2 Fällen = 11 %, oberflächliche Gefässe in einem Fall = 5 %. Andere tiefe Gefässe als solche nach Hirschberg kamen

---

[1]) Ich habe es unterlassen, auf die vielen Publikationen über den Gebrauch der Wassermannschen Reaktion in der Augenheilkunde einzugehen, zumal die meisten nach meiner holländischen Publikation erschienen sind. Nur eine Ausnahme will ich machen bezüglich der bedeutungsvollen Arbeit von Igersheimer (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI, 2), weil sich darin ein so grosser Unterschied mit meinen Resultaten findet.

Während ich in etwa 50 % der Fälle von Keratitis diffusa eine tuberkulöse Ätiologie annehme, verneint er die tuberkulöse Ätiologie der Keratitis parenchymatosa oder erklärt sie für höchst selten. Wie dieser Unterschied zu erklären ist, vermag ich nicht anzugeben, nicht etwa aus lokalen Gründen: in einer grossen Hafenstadt wie Amsterdam, mit beinahe 600000 Einwohnern, kommen sicher nicht weniger Luesfälle (prozentisch) vor als in Heidelberg oder Halle.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. Nr. 34. 1896.

nie vor. Wir nennen Gefässe nach **Hirschberg** solche, welche tief in die Hornhaut, vom Limbus aus parallel nebeneinander, eindringen und sich besenartig verzweigen. Dagegen sahen wir bei andern Prozessen tiefe Gefässe, welche einem sehr launenhaften Wege folgen, und sich anders verzweigen. Diese sahen wir nie bei echter luetischer Keratitis diffusa. Synechiae posteriores nach Genesung kamen nur in einem Falle (= 5 %) vor; sogenannter Granitfundus in 2 Fällen, Scleritis in einem Falle (und noch nicht mal die gewöhnliche Form, die knötchenartige, sondern die sogenannte „sulzige"); Infiltration an der Corneoskleralgrenze kam in einem Falle vor = 5 %. Sehen wir nun nach den 18 Fällen tuberkulöser Keratitis, so können wir melden,

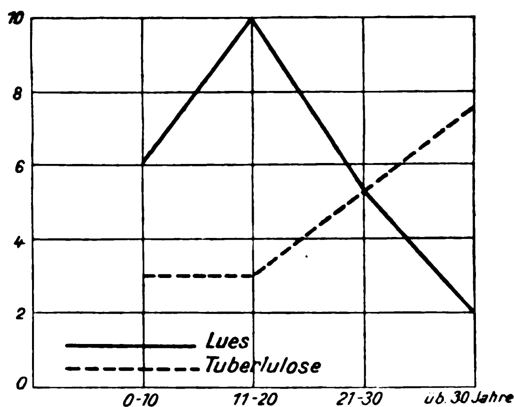


Fig. 2.

dass 7 Patienten älter als 30 Jahre waren (= 40 %, Lues = 9 %). Die Hautreaktion nach **von Pirquet** wurde bei 16 Patienten angestellt und 14 mal positiv gefunden (= 87,5 %, Lues 37,5 %)[1]. Betrachten wir nur die Personen unter 30 Jahren, so finden wir bei Lues 37,5 %, bei Tuberkulose 90 % positiv. In keinem Falle war die Hornhaut ganz erkrankt, stets blieben gesunde Teile übrig. Gefässe nach **Hirschberg** sahen wir nie, 11 mal fanden wir andere tiefe Gefässe, 9 mal oberflächliche Gefässe. Scleritis kam in 12 Fällen = 70 % hinzu, Synechiae posteriores in 9 Fällen = 50 %. Von 12 Patienten, welche mit Tuberkulin behandelt wurden, reagierten 4 mit lokaler Reaktion des Auges = 33 %; bei 5 schwoll die Stelle der Injektion an.

---

[1]) Eine negative Reaktion nach v. **Pirquet** schliesst Tuberkulose nicht aus. Siehe z. B. **Hamburger**, Kindertuberkulose.

Stellen wir nun einen Vergleich an zwischen Lues und Tuberkulose der Hornhaut, so finden wir:

Lues:

I. Hornhaut ganz erkrankt.
II. Tiefe Gefässe nach Hirschberg; selten oberflächliche oder gar keine Gefässe. Nie andere tiefe Gefässe.
III. Selten Scleritis und dann noch keine knötchenartige.
IV. Meistens vor dem dreissigsten Jahre.
V. Selten Synechiae posteriores (bei genügendem Atropingebrauch).

Tuberkulose:

I. Hornhaut teilweise erkrankt, teilweise gesund.
II. Nie Gefässe nach Hirschberg, oft andere tiefe oder oberflächliche Gefässe.
III. Oft knötchenartige Scleritis.
IV. Gerade so oft vor als nach dem dreissigsten Jahre.
V. Oft Synechiae posteriores auch bei genügendem Atropingebrauch.

Ich muss nun noch einiges hinzufügen.

Die drei Fälle sklerosierender Keratitis waren alle tuberkulös. Einer dieser Fälle konnte bakteriologisch und histologisch von mir untersucht werden; die Kulturen (auf Kartoffelglycerine) blieben steril, 4 Kaninchenaugen und 2 Meerschweinchen wurden nicht krank nach Einbringung des Materials. Die Meerschweinchen wurden nach 4½ Monaten getötet; Abweichungen wurden nicht gefunden.

Histologisch bot das Auge das gewöhnliche Bild der Keratitis scleroticans dar[1]); es waren auch hier keine Tuberkelbacillen, auch nicht mit der Methode nach Hermann aufzufinden. Dennoch hatte diese Patientin deutlich auf kurative Tuberkulininjektionen reagiert mit lokaler Reaktion des Auges.

Ausser der Scleritis sahen wir ziemlich oft sehr kleine (+ ½ mm grosse) Knötchen in der Conjunctiva; dieselben waren wasserklar, meistens nahe an der Corneoskleralgrenze, ulcerierten nie und waren sicher von Phlyktänen zu unterscheiden. Sie kamen uns pathognomonisch für Tuberkulose vor. Ganz dieselben Knötchen hat Seligmann[2]) beschrieben nach der Ophthalmoreaktion. Ich habe zwei Abbildungen nach Mikrophotographien eines anatomischen Präparates von solch einem

[1]) Dissertation: Wemmerslager van Sparwoude. Amsterdam 1909.
[2]) Seligmann. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XX, 2. Aug. 1908.

Knötchen hinzugefügt (Taf. IV, Fig. 5 und 6), und zwar in einem Falle, wo zu gleicher Zeit Knötchen in Iris, Corpus ciliare und auf der Corneoskleralgrenze anwesend waren; man sieht hier eine teilweise nekrotische Rundzellenansammlung unter der Conjunctiva. Weiter sahen wir in einem Falle von Kerato-iridocyclitis tuberculosa eine beschränkte Anzahl 2 mm grosser Knötchen, die lose unter der Conjunctiva und verschiebbar auf der Sklera sassen. Da dieselben sehr hartnäckig waren, habe ich sie exstirpiert; die histologische Untersuchung gab auch hier das Bild der abgeschwächten Tuberkulose: Riesenzellen, geschlossene Gefässe, aber keine Tuberkelbacillen und keine Verkäsung. Auch von diesen Präparaten habe ich zwei Abbildungen hinzugefügt und zwar bei verschiedener Vergrösserung (Taf. IV, Fig. 7 und 8). Schliesslich muss ich noch etwas mitteilen über die lokale Reaktion auf Tuberkulineinspritzungen. Wir haben einen Fall von Sklerokeratitis chronica diffusa wahrgenommen, der uns sicher tuberkulös schien; nachdem wir erst einige Wochen Ruhe und Atropin verordnet hatten, ohne einige Besserung zu bemerken, versuchten wir Neutuberkulininjektionen, aber auch ohne Erfolg und ohne Reaktion konstatieren zu können. Jetzt machten wir einen Versuch mit Einspritzung von bovinem Neutuberkulin. Staunend sahen wir starke lokale Reaktion (obwohl wir wieder die Anfangsdosis gegeben hatten) und äusserst schnelle Genesung eintreten. Seitdem machen wir die Hautreaktion nach von Pirquet mit beiden Alttuberkuliden und versuchen die bovinen Neutuberkulininjektionen, wenn die humanen ohne Erfolg geblieben sind. Auch muss ich noch etwas sagen über die Dosierung. Als wir mit den Injektionen anfingen, kamen wohl mal Temperatursteigerungen vor, obwohl wir sehr vorsichtig waren mit der Erhöhung der Dosis. Das Fieber schadete aber niemals. Später nach einem Besuche bei Wright bin ich seiner Dosierung gefolgt (ohne Kontrolle des opsonischen Indexes) und habe kein Fieber mehr zu notieren gehabt. Ob aber die Resultate ebenso gut sind wie früher, muss ich dahingestellt sein lassen. Jedenfalls ist diese Methode weniger gefährlich.

Früher habe ich über die Kombinationen von Lues und Tuberkulose gesprochen. Jetzt müssen wir diese Fälle (4) näher betrachten. Die Reaktion nach Wassermann war natürlich immer positiv, die nach von Pirquet ebenfalls, wo dieselbe angestellt wurde. Ich werde die 4 Krankengeschichten kurz mitteilen.

I. 18jähriges Mädchen mit einem typisch hereditär-luetischen Gesicht und Zähnen nach Hutchinson. Während der Krankheit bekam sie Labyrinthtaubheit. Auf beiden Augen hatte sie eine ernstliche Form von Kera-

titis parenchymatosa, welche wiederholt rezidivierte, durchgemacht. Zeitweise waren die Hornhäute so dick und von so vielen Gefässen durchzogen, dass man nicht hindurchsehen konnte. Die Gefässe entsprachen dem Hirschbergschen Typus. Als die Hornhäute heller wurden, sah man in beiden Augen eine Seclusio und Occlusio pupillae und weiter in der Iris runde, atrophische Stellen, welche wir pathognomonisch für Tuberkulose hielten. Es wurde eine Iridektomie gemacht; bei der mikroskopischen Betrachtung des herausgeschnittenen Stückchens Iris fanden wir deutlich das Bild der Augentuberkulose (Riesenzellen, keine Verkäsung). Siehe Taf. IV, Fig. 9.

II. 16jähriges Mädchen. Von Pirquetsche Reaktion stark positiv. Patientin hat Narben von tuberkulösen Halsdrüsen. Weiter finden wir Hornhautnarben, die Überreste einer ekzematösen Augenentzündung. Zuerst bekam sie eine typische Keratitis parenchymatosa luetica am rechten Auge. Nachdem dieser Prozess abgelaufen war, bekam sie eine neue Entzündung an beiden Augen, jetzt viel schlimmer als früher. Die Hornhäute waren ganz trübe mit grossen Infiltraten und viel zu dick. Später, als die Hornhäute sich wieder aufhellten, sah man ein gelbes Infiltrat auf dem Boden der vorderen Augenkammer. Die Augen genasen mit zahlreichen Synechiae posteriores. Den letzteren Prozess hielten wir für Tuberkulose.

III. 21jähriges Mädchen. Vor 3 Jahren Keratitis parenchymatosa am rechten Auge. Sie hat Hutchinsonsche Zähne. Jetzt bekommt sie ein Rezidiv am rechten Auge mit Chorioiditis anterior, Descemetbeschlägen und Irisgefässen. Darauf erkrankt das linke Auge; die Oberfläche der Hornhaut wurde trüb, chagriniert; tief in der Cornea sehen wir zahlreiche Schneeflocken. Zugleich bekommt Patientin am rechten Auge ein gelbes Infiltrat unten im Kammerwinkel. Links aber gleicht das Krankheitsbild ganz einem luetischen (auch Gefässe nach Hirschberg sind vorhanden). Das folgende Jahr Rezidiv am linken Auge. Die Hornhaut wird wieder trübe, mit sehr grossen Descemetbeschlägen, mit Knötchen in der Cornea, welche ein wenig auf der Oberfläche hervortreten. Wahrscheinlich ist auch ein gelbes Infiltrat im Kammerwinkel unten vorhanden, aber wegen der Trübung ist dies nicht ganz sicher zu konstatieren. Den letzten Prozess beider Augen halten wir für Tuberkulose, den ersten für Lues.

IV. Ein Fall, bei dem erst Tuberkulose, nachher Lues auftrat. Dreizehnjähriges Mädchen, mit typischer Skrofulose und auch mit hereditär-luetischem Gesicht, mit grossen Lymphdrüsenpaketen am Halse. (Pathol.-anatom. sind die Drüsen tuberkulös.) Als sie zuerst in Behandlung kam, war das linke Auge krank. Ich fand ein wenig Injektion, in der Cornea viele etwas hervorragende weisse Pünktchen, welche sich teilweise mit Fluorescein färbten, ferner oberflächliche Gefässe und sehr wechselnd ziehende tiefe Gefässe. Es sind Descemetbeschläge vorhanden, Synechiae posteriores und kleine Knötchen in der Sklera nahe an der Cornea. Das Augenleiden blieb im selben Zustande, obwohl wir Bettruhe und Atropin anwendeten. Die von Pirquetsche Reaktion war positiv. Auch hatte Patientin die oben genannten kleinen durchsichtigen Knötchen unter der Conjunctiva. Wir exstirpierten dann die meisten erkrankten Halsdrüsen und mit einem Male besserte sich das Auge. Im nächsten Jahre kam Patientin zurück mit einem typischen

Gumma des Stirnbeins. Jetzt stellten wir die Wassermannsche Reaktion an und fanden dieselbe positiv. Auch das Auge rezidivierte, aber nun war das Krankheitsbild ein ganz anderes. Sie bekam eine sehr flache Scleritis oben am Auge und allmählich eine typische Keratitis diffusa luetica (Gefässe nach Hirschberg usw.). Die Iris war jetzt nicht entzündet. Es waren sehr kleine, schwarze Stellen in der Sklera sichtbar. Der Prozess ist gut geheilt.

Solche Fälle sind nun in letzter Zeit mehr bekannt geworden, so z. B. durch Schumacher[1]). Übrigens war es schon lange bekannt, dass Luetici oft tuberkulöse Prozesse durchmachen. Nicht so beweisend sind die Fälle von Kümmell[2]), der 11 mal eine positive Reaktion nach Wassermann neben einer positiven nach von Pirquet fand. Dieses sagt natürlich an und für sich nichts aus über die gemischte Ätiologie der Augenkrankheiten. Am Schluss der Besprechung der Keratitis will ich noch 6 negative Reaktionen erwähnen bei Fällen von Keratitis disciformis (Fuchs) und tiefer Keratitis nach Herpes corneae.

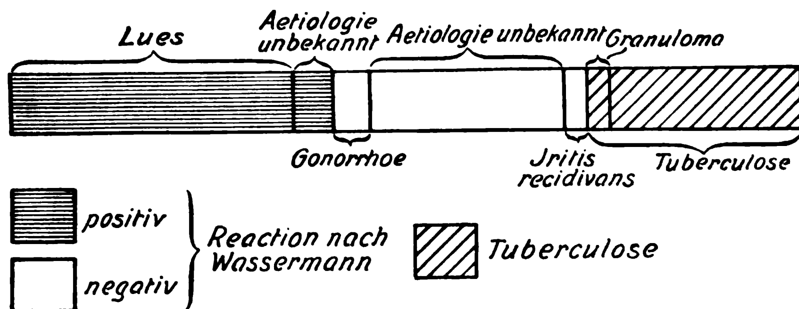


Fig. 3.

Jetzt will ich die 43 Fälle von Iritis und Iridocyclitis besprechen. 18 mal habe ich die Wassermannsche Reaktion positiv gefunden. Von diesen 18 Patienten hatten 13 luetische Antecedenten, bei 4 musste die Reaktion uns die Diagnose stellen, welche durch den Erfolg der Quecksilberkur bestätigt wurde. Nur in 5 Fällen war die Diagnose der Lues nach dem Aussehen der Iritis zu machen[3]) (Papeln oder Roseolen), die andern Fälle waren nicht von einer gewöhnlichen akuten Iritis zu unterscheiden. In 2 Fällen mit positiver Reaktion haben wir bezweifelt, ob die Iritis doch eine luetische war; im ersten Falle weil der Patient auch Rheumatismus hatte und die *Hg*-Therapie nichts nützte. Der Mann hatte vor 6 Jahren eine Syphilisinfektion

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 4. Nov. 1909.

[2]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dez. 1909.

[3]) Krückmann. Ophth. Ges. zu Heidelberg. 1902. S. 117—133.

durchgemacht. Trotzdem könnte natürlich die Iritis wohl eine rheumatische sein; die Reaktion ist ja keine topische.

Der zweite Fall ist viel merkwürdiger, weil er gewissermassen unserem Schema nicht entspricht; ich will kurz die Krankengeschichte mitteilen.

Es betraf einen Seemann (Maschinist), der, wie er sagte, nie Lues gehabt hatte. Die Wassermannsche Reaktion war zweimal positiv, die von Pirquetsche zweimal negativ. Er kam zu uns mit dem Krankheitsbilde der doppelseitigen „quiet iritis“: wenig Injektion, viele Descemetbeschläge, einige neugeformte Irisgefässe, viele Synechiae posteriores, viele Glaskörpertrübungen und Schwellung der Papillen. Die Gesichtsfelder waren normal. Die Krankheit dauerte sehr lange; während seines Aufenthalts in der Klinik bekam er ein Rezidiv eines kurz zuvor überstandenen akuten Gelenkrheumatismus, wovon er noch steife Gelenke zurückbehalten hatte. Später bekam er heftige Kopfschmerzen; bei einer Lumbalpunktion wurde eine trübe Flüssigkeit mit vielen mononukleären Zellen entleert; der Neurologe stellte die Diagnose auf eine leichte luetische Meningitis fest. Schliesslich ist der Patient geheilt mit sehr gutem Sehvermögen. Weder Quecksilber, noch Tuberkulin, noch Salicylsäure hatten einen erkennbaren Einfluss auf den Krankheitsprozess.

Dieser Fall beweist zwar wenig, auch hier braucht man nicht anzunehmen, die Augenerkrankung sei eine luetische.

Zwei Fälle von lange währender Iritis mit negativer Wassermannscher Reaktion haben wir als von Gonorrhöe abhängig betrachtet; bei beiden kam es trotz guten Atropingebrauches zu vielen Synechiae posteriores, welche eine Iridektomie notwendig machten. Ein negativ reagierender Fall war eine Iritis recidivans, mit über 40 Rezidiven; es war hier also keine Lues im Spiele. Für 9 Fälle akuter Iritis haben wir keine Ätiologie gefunden, aber gerade dort war die Wassermannsche Reaktion am Platze, da sie einer unnötigen *Hg*-Kur zuvorkam.

Die 12 übrigen Fälle haben wir betrachtet als durch Tuberkulose verursacht. In 7 Fällen wurde die Reaktion nach von Pirquet angestellt; dieselbe war in 6 Fällen positiv. Der negativ reagierende Fall muss hier etwas ausführlicher angeführt werden, da doch die Tuberkulose als ätiologisches Moment äusserst wahrscheinlich war.

Es betraf ein 18jähriges Mädchen, welches ein Jahr vorher eine Ruhe- und Liegekur wegen Spitzenkatarrhs durchgemacht hatte. Jetzt war die Lungenentzündung klinisch ganz geheilt. Am Auge hatte sie grosse Descemetbeschläge wie „mutton-fat“, Synechiae posteriores und Glaskörpertrübungen. Sie reagierte nicht auf kurative Tuberkulinein-

spritzungen. Die Krankheit dauerte ziemlich lange, die Beschläge an der Hornhaut wechselten jede Woche in der Form.

Zum Schluss will ich die wichtigsten Merkmale für die tuberkulöse Iritis aufzählen; ich brauche hier nicht, wie bei der Keratitis, die Merkmale denen der luetischen Iritis gegenüberstellen, weil die letztere beinahe immer akut, die erstere aber chronisch verläuft. Wir finden dann für die Tuberkulose:

1. Einen äusserst langwierigen Verlauf; oft nach dem 30. Jahre auftretend.

2. In allen Fällen viele Synechiae posteriores trotz regelmässigen Atropingebrauches; einige Male fanden wir weisse Verdickungen auf der Synechie am Rande der Iris, welche wir als sehr charakteristisch für Tuberkulose betrachten. Oft Glaucoma secundarium, wenn nicht zuvor iridektomiert worden war.

3. Viele Descemetbeschläge, meistens im unteren Drittel der Hornhaut in der Form eines Dreiecks; oft ganz dicke Punkte: „mutton-fat".

4. Dann und wann ein Infiltrat (gelbes) im Augenkammerwinkel (4 mal).

5. Oft (7 mal) Glaskörpertrübungen; einige Male auch in der Form feinen Staubes. Wir haben diesen Staub in sicher nicht luetischen Fällen gesehen und können ihn deshalb nicht mehr charakteristisch für Lues halten.

6. Ziemlich oft graue Knötchen auf der Iris (4 mal); obwohl wir im Prinzip zugestehen müssen, dass dieselben auch von andern Bakterien (siehe oben) erregt werden können, halten wir sie bis auf weiteres bei Menschen für ein bestimmt tuberkulöses Merkmal. Ganz dasselbe gilt für die kleinen, runden, schwarzen (atrophischen) Stellen in der Iris, Überreste von Tuberkeln. Wir konnten ein Stückchen einer solchen Iris histologisch untersuchen; wir fanden wohl die Überreste der Tuberkulose (Riesenzellen), aber noch keine Atrophie. Offenbar war nicht die richtige Stelle mikroskopiert worden. Taf. IV, Fig. 9 ist eine Reproduktion nach einer Mikrophotographie des Präparates.

7. Last not least: lokale Reaktion des Auges auf Tuberkulineinspritzungen (3 mal).

Zusammenfassend kann ich also behaupten, dass die Reaktion nach Wassermann uns von sehr viel Nutzen gewesen ist für die Diagnose und die Behandlung der chronischen Augenkrankheiten; ferner dass die Auffassung, die Tuberkulose sei vielfach eine Ursache

dieser Krankheiten, auch durch die negative Wassermannsche Reaktion gestützt wird.

Januar 1910[1]).

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IV, Fig. 1—9.

(Sämtlich nach Mikrophotographien.)

Fig. 1. Durchschnitt eines Auges mit Granuloma tuberculosum.

Fig. 2. Desgl. Durchbruchsstelle der Sklera etwas stärker vergrössert.

Fig. 3. Vorderteil eines andern Auges mit Granuloma tuberculosum.

Fig. 4. Stelle aus der Vorderkammer desselben Auges, stärker vergrössert (Riesenzelle!).

Fig. 5. Cornea, Iris und Corpus ciliare eines Auges mit abgeschwächter Tuberkulose. Knötchen in der Iris, im Corpus ciliare, in der Sklera und kleines Knötchen in der Conjunctiva sclerae.

Fig. 6. Knötchen in der Conjunctiva sclerae bei stärkerer Vergrösserung.

Fig. 7. Durchschnitt eines epibulbären Knötchens mit drei Riesenzellen.

Fig. 8. Eine dieser Riesenzellen bei stärkerer Vergrösserung.

Fig. 9. Durchschnitt durch ein Irisstückchen mit (atrophischen) runden schwarzen Stellen, welches bei einer Iridektomie herausgeschnitten war. Die Entzündung ist noch nicht geheilt, schöne Riesenzelle.

---

[1]) Durch äussere Umstände ist die deutsche Publikation dieser Arbeit verzögert worden.

[Beobachtung aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.]

Über Hornhautinfektion durch Bacillus pyocyaneus.

Von

Dr. Hermann E. Pagenstecher,
Oberarzt der Universitäts-Augenklinik in Strassburg i. E.

Die Infektion der Cornea durch Bacillus pyocyaneus hat H. Sattler (1, 2) 1891 als erster beschrieben. Seine beiden Fälle endigten mit Panophthalmitis, bei beiden fand sich eine umschriebene Eiteransammlung im Glaskörper. Es folgte 8 Jahre später Bietti (3) mit der Veröffentlichung eines zentralen Hornhautgeschwüres nach Trauma, das gleichfalls zu Panophthalmitis führte. Herbert (4) teilte dann eine leichte Form von Pyocyaneuskeratitis mit, und nach ihm veröffentlichte Hanke (5) einen Fall von Ringabscess, dessen Erreger er zwar als Bacillus fluorescens bezeichnete, der aber doch Pyocyanin bildete, wie Mac Nab (8) später nachwies. Hier kam es nicht zu Panophthalmitis, doch war der Ausgang der Erkrankung für die Sehkraft ein sehr ungünstiger. Die weitere Publikation von de Berardinis (6), die eine Hypopyonkeratitis nach Pyocyaneusinfektion behandelt, war mir im Original leider nicht zugänglich. Mac Nab (7) hat die nächste Hornhautinfektion publiziert. Das Auge konnte erhalten werden, doch war auch hier die Sehkraft eine sehr schlechte. In Mac Nabs Arbeit ist ein weiterer Fall dieser Hornhautinfektion kurz erwähnt, von Patterson beschrieben. Nach Spaltung der Cornea war Staphylombildung das Ende. Weiterhin veröffentlichten Callan (9) und Ewing (10) je einen Fall von Hornhautinfektion. Beide berichten von Perforation der Cornea, doch konnte das Auge erhalten werden. Ewing (10) erwähnt ein Pyocyaneusgeschwür der Cornea, das von Schmidt (Smith?) beschrieben sein soll, es fehlen aber Literaturangaben. In dem von Friedenberg (11) veröffentlichten Fall wurde Enucleation notwendig. Dazu kommen noch die Fälle von Gallenga, Stöver-Witten, ein

zweiter Fall von Mac Nab, von Szczybalski, von Dorland Smith, ein zweiter Fall von Bietti, eine eigenartige Keratitis bei einem achttägigen Kinde von Hanke und Tertsch beschrieben, zwei Fälle von Waldemar L. Meyer, einer von Happe, von A. Leber und der letzte von Mauersberg [sämtliche citiert nach Mauersberg (12)]. Der klinische Verlauf war auch in diesen Fällen meist ein schlechter.

Bei nicht cornealen Augenerkrankungen hat ausserdem Haab (v. Graefe's Arch. f. Ophth. 1897) noch bei Panophthalmitis nach perforierender Verletzung den Erreger nachgewiesen, Terson (Thèse de Paris 1895) ihn bei einer Dakryocystitis gefunden, Pusey (Arch. f. Augenheilk. 1909) ihn aus dem normalen Bindehautsack, Derby (Americ. Journ. of ophth. 1905) in zwei Fällen von Conjunctivitis gezüchtet.

Pyocyaneusinfektion der Hornhaut nach Verletzung kam bei einem Kinde in der Heidelberger Universitäts-Augenklinik zur Beobachtung. Es ergaben sich diagnostische Schwierigkeiten, die sich in Zukunft im Interesse der Behandlung vielleicht vermeiden lassen.

Anamnese: R. M., 5 Jahre alt, hat sich am 8. XII. 08 mit einem Stück Schilfrohr am Auge verletzt. Vom Arzt mit Umschlägen behandelt. Da keine Besserung eintrat, erfolgte Aufnahme in die Universitäts-Augenklinik.

Status: 11. XII. 08. Rechtes Auge zeigt vollkommen normale Verhältnisse. Linkes Auge wird nicht geöffnet. Oberlid etwas angeschwollen, Lidhaut gerötet. Aus dem Tränensack lässt sich nichts ausdrücken. Conjunctiva bulbi stark ciliar injiziert. In der Cornea rundlicher, oberflächlicher Substanzverlust, der an Umfang ungefähr den oberen äusseren Hornhautquadranten umfasst. In dieser Ausdehnung ist das Hornhautgewebe stark graulich und gleichmässig getrübt und zeigt anhaftende Fibrinflocken. Pupille durch Atropin mittelweit. Die Iriszeichnung scheint verwaschen, doch ist die Hornhaut in der unteren Hälfte zart diffus getrübt und dadurch die Beurteilung erschwert. Mit dem Augenspiegel ist kein rotes Licht zu erhalten.

S = Finger in nächster Nähe gezählt.

Ord. Atropin $^1/_2{}^0/_0$, Sublimatsalbe zweimal täglich, feuchtwarme Umschläge.

Zur bakteriologischen Untersuchung werden einige Fibringerinnsel aus dem Conjunctivalsack entnommen.

13. XII. 08. Ulcus etwas progressiv, besonders nach unten. Bei fokaler Beleuchtung ist hier ein progressiver Rand sichtbar, der sich aus allerfeinsten, grauen Pünktchen zusammensetzt. Da an eine Aspergillusinfektion zu denken ist, wird die Oberfläche des Geschwürs zur mikroskopischen Untersuchung in Kokainanästhesie abgeschabt.

Ord. Atropin 2 stündl. Deutschmannsches Serum 2 Injektionen.

14. XII. Ulcus weiterhin progressiv.

Ord. Deutschmann-Serum 2 ccm.

16. XII. Reizzustand des Auges stärker. Die Infiltration der Cornea hat zugenommen, ist besonders im obersten Hornhautabschnitt eitriger Natur. Nur ein ganz schmaler Hornhautrand unten innen ist noch frei. Dichte grauweisse Infiltration am unteren Rande des Geschwürs. Kleines Hypopyon.

18. XII. 08. Die Infiltration nimmt nun ungefähr die ganze Hornhaut ein. Das Hypopyon hat sich stark vergrössert. In den folgenden Tagen erfolgt Perforation der Hornhaut, die immer weiter einschmilzt. Dementsprechend vergrössert sich der Irisprolaps.

9. I. 09. Der sehr grosse vorgewölbte Irisprolaps wird in Narkose abgetragen. Von der Linse kommt dabei nichts zum Vorschein. Es entleert sich etwas Glaskörper, der vollkommen klar erscheint. Naht, Stärkeverband.

24. I. Pat. wird mit reizlosem linken Auge entlassen.

Wiederaufnahme 10. II. 09.

Das linke Auge soll bis zum 8. II. reizlos geblieben sein. Seit diesem Tage wieder Rötung und Schmerzen links.

Status: Rechts normale Verhältnisse. Linkes Auge wird nicht geöffnet, Conjunctiva bulbi stark injiziert. Hornhautwunde eitrig infiltriert, grösstenteils durch anhaftende Fibringerinnsel verdeckt.

Rechts $S = {}^{6}/_{6}$ (Haken).

Links Lichtschein nur für mittlere Lampe angegeben, Projektion fehlt.

10. II. Links Kauterisation der eitrig belegten Hornhautwunde und anschliessend Enucleation, wegen Gefahr einer sympathischen Entzündung. (Chloroform.)

18. II. Entlassen.

Im ersten Ausstrich aus dem Conjunctivalsack am 11. XII. 08 fanden sich nur spärliche Stäbchen. Die bakteriologische Diagnose aus den Kulturen ergab: Bacillus fluorescens (keine Pyocyaninbildung). Staphylococcus pyogeneus albus, gelber Coccus.

Während bei meinen Impfversuchen an der Kaninchencornea der Staphylococcus albus und der gelbe Coccus sich als nicht pathogen erwiesen, rief der vermeintliche Bac. fluorescens ein rapid fortschreitendes Ulcus hervor, das analog dem klinisch beobachteten Verlauf zur Einschmelzung der Cornea mit grossem Irisprolaps führte. Es war also an eine Infektion der Cornea mit Bac. fluorescens zu denken, bis es endlich nach Verlauf von ungefähr 8 Tagen gelang, nach wiederholten vergeblichen Versuchen Pyocyanin in den Kulturen nachzuweisen, und damit die Diagnose auf Bac. pyocyaneus zu sichern.

Bei der Wiederaufnahme des Patienten am 10. XI. 09 waren bakteriologisch nur Cokken nachweisbar, Bac. pyocyaneus war nicht

vorhanden. Die histologische Untersuchung des Bulbus ergab einen Glaskörperabscess und eine diffuse eitrige Retinitis, ohne dass Bakterien im Glaskörper oder in der Netzhaut einwandsfrei nachweisbar waren. An der Oberfläche der Operationswunde hafteten einzelne Grampositive Diplocokken. Es ist wohl anzunehmen, dass es sich um eine Wundinfektion handelte, die vielleicht rein toxisch zu einem Glaskörperabscess führte, da ja die Wunde in 8 Tagen noch nicht fest verschlossen war.

Der Bacillus pyocyaneus kann bekanntlich seine Eigenschaft, Pyocyanin zu bilden, verlieren, und man sollte daher in klinischen Fällen progressiver Ulcera der Cornea, sobald die Diagnose auf Bacillus fluorescens zu stellen ist, nicht auf den Nachweis von Pyocyanin in den Kulturen warten. Der Bac. fluorescens ist bisher nicht als pathogen für die menschliche Cornea bekannt und es ist also bei rasch fortschreitenden Hornhautgeschwüren immer Bac. pyocyaneus als Erreger anzunehmen, wenn auch anfänglich kein Pyocyanin gebildet wird, und daher die vorhandenen Gramnegativen Stäbchen nach dem Verhalten der Kulturen als Bacillus fluorescens anzusprechen wären.

Der klinische Verlauf der Erkrankung ist bei den bekannten Fällen von Pyocyaneusinfektion der Cornea, abgesehen von ganz wenigen Fällen, ein äusserst ungünstiger. Sehr häufig kam es zur Enucleation, oder es war Staphylombildung und ein praktisch blindes Auge das Ende.

Es wäre in Zukunft von Interesse, möglichst rasch zur bakteriologischen Diagnose zu gelangen, ohne dem Umwege über Bac. fluorescens, d. h. ohne die Bildung von Pyocyanin abzuwarten. Vielleicht gelingt es bei frühzeitiger, ausgiebigster Kauterisation häufiger, den Prozess zum Stehen zu bringen.

Literaturverzeichnis.

1) Sattler, H., Über Bacillen-Panophthalmitis. Ber. über d. 21. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1891. S. 201.
2) —, — Ber. über d. 22. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1892. S. 156.
3) Bietti, Il bacillo piocianico nel cheratoipopio. Ann. d'Ottalm. Vol. XXVIII. 1899.
4) Herbert, H., Superficial punctate keratitis associated with an encapsulated Bacillus. Ophth. Review. 1901. p. 345.
5) Hanke, V., Ein bisher unbekannter Bacillus, der Erreger des typischen Ringabscesses der Cornea. Zeitschr. f. Augenheilk. (Kuhnt u. Michel). Bd. X. S. 373. 1903.

6) de Berardinis. Ann. di Ottalm. XXXII. p. 789. 1903.
7) MacNab, A., Über Infektion der Cornea durch den Bac. pyocyaneus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLII, 1. S. 65. 1904.
8) — Bemerkungen zum Vorkommen des Bac. pyocyaneus am Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. S. 542.
9) Callan, P. A., Ulceration and destruction of cornea caused by the Bac. pyocyaneus. Transactions of the Americ. Ophth. Society. Vol. XI. Part I. 1906. S. 201.
10) Ewing, Arthur E., Bacillus pyocyaneus, its virulence in the eye, its longevity and immunity from it. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Vol. XI. p. 204. 1906.
11) Friedenberg, Percy, Pyocyaneus ulcer of the cornea. New York med. Journ. June 1. 1907.
12) Mauersberg, Hypopyonkeratitis, hervorgerufen durch den Bacillus pyocyaneus. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXIV. S. 299. 1910.

[Aus der kgl. Universitäts-Augenklinik zu Berlin.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. J. v. Michel.)]

Ergebnisse diaskleraler Augendurchleuchtung mit starker Lichtquelle. — Nachweis angeborenen spaltförmigen Mangels des retinalen Irispigmentes nach unten (rudimentärste Form des Iriscoloboms).

Von

Dr. Langenhan,

Stabsarzt an der Kaiser Wilhelms-Akademie, kommand. zur Klinik.

Mit Taf V, Fig. 1—4.

Seit ungefähr einem Jahre bediene ich mich zur vorderen Skleraldurchleuchtung des Hertzellschen Ophthalmodiaphanoskopes[1]). Dasselbe erzeugt eine Helligkeit von 80—100 N. K., übertrifft also die lichtstärkste der bisher gebräuchlichen Durchleuchtungslampen, die Sachssche Lampe (25 N. K.) um das 3—4fache.

Im folgenden soll über einige mir wichtig erscheinende Befunde, die ich gelegentlich meiner Untersuchungen mit dieser starken Lichtquelle an normalen Augen erheben konnte, an der Hand naturgetreuer farbiger Zeichnungen kurz berichtet werden.

Das Ophthalmodiaphanoskop, eine mit Wasserkühlung versehene, röhrenförmige Metallfadenlampe, dient ursprünglich zur Durchleuchtung des Augenhintergrundes vom Rachen her. Schiebt man aber über die Glashülse des Instrumentes den beigegebenen cylindrischen Metallaufsatz, an dessen Vorderfläche sich nahe dem oberen Ende eine Öffnung zum Austritt des Lichtes und ein Ansatz zur Aufnahme eines mit Hartgummischale umgebenen konischen Glaskegels befindet, so kann man das Instrument in ähnlicher Weise wie die Sachssche Lampe zur Durchleuchtung der vorderen skleralen Augenwandungen benutzen. Das vom oberen Ende der röhrenförmigen Lampe ausstrahlende Licht wird durch die Spiegelfolie, mit der die eine Hälfte der Lampe belegt ist, auf die gegenüberliegende Basis des Glasconus geworfen und in demselben fortgeleitet. Die Wasserkühlung

---

1) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 47. 1908. — Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXIV, 2. 1910.

gestattet in doppelter Hinsicht eine Erhöhung der Wirksamkeit; sie ermöglicht nicht nur die Anwendung grösserer Lichtstärke, sondern nützt dieselbe auch besser aus, weil die Kegelbasis in die unmittelbare Nähe der Lichtquelle gebracht werden kann. Ein weiterer Vorteil der Lampe ist die Regulierbarkeit der Lichtstärke mittels des Vorschaltwiderstandes, der eine ganz beträchtliche Variation der Leuchtkraft ermöglicht.

Den besten Überblick über die bei diaskleraler Durchleuchtung in Erscheinung tretenden Transparenzunterschiede des vorderen Bulbusabschnittes gewinnt man beim Ansetzen des Glaskegels an die temporale Hälfte des Bulbus etwas vor dem Äquator. Der Patient hat dabei seinen Blick nasal zu richten (Taf. V, Fig. 1).

Die von der erleuchteten Stelle der Augenhüllen ausgehenden und in das Augeninnere eindringenden Lichtstrahlen gelangen z. T. direkt, z. T. vom Augenhintergrunde reflektiert durch die Pupille nach aussen und lassen dieselbe in hellem Rot aufleuchten. Der Lichtkegel der die Pupille direkt durchsetzenden Strahlen erzeugt auf der nasalen Hornhauthälfte einen scheibenförmigen Lichthof, der nur bei enger Pupille scharf umschrieben hervortritt, und einen entsprechend grösseren Lichtfleck auf der Haut des inneren Lidwinkels bzw. der Nasenwurzelgegend.

Da sich eine dichte Abblendung der Lichtstrahlen an der Ansatzstelle — selbst bei Verwendung eines über das Ende des Glaskegels übergestülpten Gummiringes — technisch nicht ermöglicht, bildet sich rings um die Ansatzstelle auf der Sklera ein nur wenig störender Lichthof, und die den äusseren Lidwinkel begrenzenden Hautfalten erscheinen in transparentem Rot.

Durchleuchtungsbefund der normalen Iris.

Der Durchleuchtungsbefund der normalen Iris hängt im wesentlichen von 3 Momenten ab:

1. Der Stärke der Pigmentierung.

Je weniger pigmenthaltig das Irisstroma und besonders das retinale Pigmentepithel, desto durchscheinender die Iris. Von der fast völlig transparenten Iris der Albinos bis zu der selbst bei Anwendung grösster Lichtstärke gänzlich undurchleuchtbaren Iris der Neger kann man die verschiedensten Abstufungen beobachten. Bei gleicher Irisfärbung kann die Durchleuchtbarkeit sehr verschieden sein; die ausschlaggebende Rolle spielt der Pigmentgehalt des retinalen Pigmentepithels.

2. Von der Lichtstärke (siehe unten).

3. Von der Weite der Pupille.

Je enger die Pupille, um so gestreckter, dünner und damit durchscheinender werden die Irisschichten. Bei Mydriasis dagegen legt sich die vordere Fläche der Iris in Falten, die Pigmentepithelschicht verdickt sich, und die Transparenz wird sehr vermindert.

Bei mittelweiter Pupille, mittlerer Pigmentierung und Lichtstärke kann man etwa den in Taf. V, Fig. 1 wiedergegebenen Befund erheben: Abgesehen von der Pupillarzone, die sich durch besonders starke Entwicklung des retinalen Pigmentes auszeichnet, erscheint die Iris deutlich transparent und lässt die vorwiegend radiäre Anordnung des Irisstromas erkennen. Die Transparenz nimmt entsprechend der Verdünnung der Irisschichten einschliesslich des retinalen Pigmentepithels nach der Peripherie zu. Nur die äusserste Peripherie erscheint dunkel (Lichtabsorption durch das Corpus ciliare). Nicht selten sieht man namentlich in den mehr peripheren Partien einzelne stärker transparente Lücken.

Linse und Ciliarfortsätze.

Mit zunehmender Lichtstärke erhöht sich die Transparenz der Iris ganz wesentlich (Taf. V, Fig. 2), ja die Leuchtkraft des Ophthalmo-Diaphanoskopes ermöglicht es, in der Mehrzahl der Augen mit schwach und mittelstark pigmentierter Iris (bei braunen Augen nur in seltenen Ausnahmefällen) die Form des Linsenrandes zu erkennen. Voraussetzung ist (aus den oben angeführten Gründen), dass die Pupille nicht erweitert ist. Falls also bei empfindlichen Individuen zur Ausführung der Untersuchung Anästhesie der Bindehaut erforderlich ist, empfiehlt sich die Einträufelung des nicht mydriatisch wirkenden Holokains oder Alypins.

Der Linsenrand erzeugt eine ziemlich scharf umschriebene schwarze Kreislinie (siehe Taf. V, Fig. 2 u. 4), die beim Ansetzen der Lampe an die temporale Bulbushälfte nach innen verschoben erscheint, so dass sich die nasale Hälfte grösstenteils dem Blick des Beobachters entzieht, und umgekehrt nach aussen, wenn der Glaskegel nasal angesetzt wird. Führt man die Skleraldurchleuchtung von oben bzw. unten her aus, so erscheint die Linse nach unten bzw. oben dezentriert. Dieses Verhalten der schwarzen Kreislinie, das „Fliehen“ vor der Lichtquelle erklärt sich dadurch, dass es nicht der Linsenrand selbst ist, den wir sehen, sondern der Schlagschatten, den derselbe auf die ungefähr 2 mm vor ihm liegende durchscheinende Iris wirft. Seine Lage ist keine konstante, sie ändert sich mit dem Verschieben des Glaskegels auf der Sklera.

Die Kuppen der Ciliarfortsätze sind nur bei pigmentarmer

Iris in der äussersten, der Lichtquelle zugewandten Peripherie, und nur bei Anwendung grosser Lichtstärke zu erkennen. Man sieht dann ihre Schatten als kleine, schwarze, kolbenförmige Gebilde dicht nebeneinander liegen (Taf. V, Fig. 2).

Transparenzunterschiede der Bulbuswandung im Bereiche der Ora serrata und des Corpus ciliare.

Die diasklerale Durchleuchtung mit starker Lichtquelle gestattet ferner eine exakte Beurteilung der bisher noch wenig studierten Transparenzunterschiede im Bereiche der Ora serrata und des Corpus ciliare.

Bei extremer Blickrichtung des untersuchten Auges nach innen und dem Äquator möglichst genähertem Ansetzen der Lampe gewinnt man sehr oft ein Bild, wie es in Taf. V, Fig. 1 dargestellt ist.

Mit grosser Deutlichkeit hebt sich die Gegend der Ora serrata als tiefschwarzer, konzentrisch zum Limbus verlaufender, temporal etwa 6—7 mm von ihm entfernter Ring von den benachbarten transparenteren Partien der Bulbuskapsel ab. Nach vorn und hinten von dem 1—1½ mm breiten „Ora serrata-Ring" sieht man häufig, namentlich bei älteren Individuen kleine zackige und strichförmige unregelmässige Ausläufer ausgehen (siehe unten).

Nach vorn schliesst sich die in ihrer Breite sehr verschiedene, meist 3—4 mm breite Zone des Orbiculus ciliaris, der Pars non plicata des Corpus ciliare an („Orbiculus-Ring"). In diesem im ganzen helleren Ring lässt sich fast regelmässig eine meridionale dunkle Streifung erkennen, die zuweilen überraschend deutlich und scharf hervortritt. Im Bereiche der Lidspaltenzone ist der Orbiculus-Ring nicht selten stärker pigmentiert als ober- und unterhalb derselben.

Vor dem Orbiculus-Ring findet sich gewöhnlich eine bis an den Limbus reichende weniger transparente, also dunkler erscheinende Zone; das Licht erleidet hier durch das Corpus ciliare im engeren Sinne, d. h. Musc. cil. + Proc. cil. eine stärkere Absorption. Ich möchte diese Zone kurz „Corpus-Ring" nennen.

Schliesslich ist ein mehr oder weniger deutlich ausgesprochener heller Ring zu erwähnen, der sich zuweilen in der Gegend der Corneoskleralgrenze dadurch bildet, dass das hell erleuchtete Kammerwasser durch den vordersten, noch der vorderen Kammer angehörigen Teil der Sklera hindurchscheint. Bei weiter Pupille ist dieser „Kammer-Ring" häufiger zu beobachten.

In der Transparenz der vorderen skleralen Bulbuskapsel bestehen

nicht unwesentliche individuelle Verschiedenheiten; so kann sich z. B. bei pigmentarmen Augen der Corpus-Ring so wenig abheben, dass man nur 2 Zonen zu unterscheiden vermag: Ora serrata-Ring und hellere gestreifte Zone zwischen Ora serrata-Ring und Limbus. Bei sehr stark pigmentierten Individuen (dunkelbraunen Augen) kann dagegen die ganze dem Corpus ciliare von der Ora serrata ab entsprechende Partie der Augenwandung selbst bei stärkster Leuchtkraft fast gleichmässig dunkel bleiben.

Anatomische Erklärung.

Der vordere Abschnitt der skleralen Bulbuskapsel ist im ganzen weniger transparent als die hinter der Ora serrata gelegenen, der Durchleuchtung zugänglichen Teile entsprechend der veränderten Qualität und Quantität des Uvealpigmentes. Von der Ora serrata ab findet bekanntlich ein Wechsel in der Farbe der Uvea statt; dieselbe ist — wie man sich leicht beim Einblick in die vordere Hälfte eines im Äquator durchschnittenen Bulbus überzeugen kann — hinter der Ora serrata, d. h. im Bereiche der Chorioidea braun, vor derselben schwarz. Diese durch den reichlicheren Gehalt an körnigem Pigment (Greeff) bedingte intensiver dunkle Färbung der Pigmentzellen an den dem Licht stärker ausgesetzten Partien hat, wenn wir teleologisch denken wollen, offenbar den Zweck, das Auge vor Blendung zu schützen und das Eindringen störenden diffusen Lichtes zu verhindern. In diesem Sinne könnte man auch die in der Lidspaltenzone meist stärker ausgebildete Pigmentierung des „Orbiculus-Ringes“ deuten.

Ausser diesem Wechsel in der Qualität und Quantität des Pigmentes finden sich im vorderen Uvealbezirk auch in seiner Anordnung besondere Verhältnisse. Der ringförmige Ora serrata-Schatten ist bedingt durch eine umschriebene stärkere Anhäufung von Pigment, die seinerzeit von Kuhnt[1]) nachgewiesen worden ist. Kuhnt nannte diese Zone „Grosszellenzone“; er erkannte, dass sich unmittelbar vor dem Beginn der Ora serrata im Pigmentepithel eine Zone grosser Zellen findet, die meist makroskopisch schon als solche durch ihre dunklere Farbe sichtbar ist. Sie endet scharf abgeschnitten an der Ora serrata und erstreckt sich papillärwärts durchschnittlich 1—1,5 mm weit, doch ist letztere Grenze nicht scharf [vgl. auch Schwalbe[2])]. Die einzelnen Zellen zeichnen sich ausser ihrer Grösse durch stärkere Pigmentierung aus. Auch die Pigmentmoleküle selbst sind grösser als in den Zellen des übrigen hinteren Uveaabschnittes. Kuhnt ver-

[1]) 12. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1879. S. 238.
[2]) Lehrb. d. Anat. d. Sinnesorgane. Erlangen 1887.

mutet aus dem Vorhandensein von mehrkernigen in Teilung begriffenen Zellen, dass in dieser Zone eine Produktion von Pigment aus dem Kerne stattfindet (vgl. auch Greeff, Mikr. Anat. des Sehnerven und der Netzhaut im Handb. von Graefe-Saemisch, Bd. I. Kap. V. S. 187. Fig. 50).

Wie bereits erwähnt kann die Begrenzung dieses Ora serrata-Ringes namentlich bei älteren Individuen bei der Durchleuchtung sehr unregelmässig erscheinen, zuweilen sieht der Ring wie aufgefasert aus. Dies erklärt sich aus den Untersuchungen R. Kerschbaumers[1]; die Ora serrata-Gegend ist eine Prädilektionsstelle für Altersveränderungen in der Uvea, die hier früher und intensiver als in den übrigen Teilen auftreten. Die Pigmentzellen nehmen im Alter an Grösse um das 2—6fache zu, z. T. findet sich eine Rarefizierung des Pigmentes, z. T. grosse Pigmentmoleküle.

Der Orbiculus ciliaris ist von der Chorioidea durch das Auftreten sehr feiner meridional verlaufender leistenförmiger Erhebungen der inneren Oberfläche unterschieden, von denen je 3—4 nach vorn in einen Proc. cil. zusammenfliessen (Schwalbe). Der Pigmentgehalt ist in den Vertiefungen zwischen den einzelnen Leisten stärker als auf ihrer Höhe, ebenso wie in den Tälern zwischen den Proc. ciliares. Hieraus erklärt sich die gestreifte Beschaffenheit des im ganzen helleren „Orbiculus-Ringes“.

Die Transparenzunterschiede des vorderen Abschnittes der skleralen Bulbuskapsel habe ich eingehender besprochen, da meines Wissens genaue Beschreibungen, naturgetreue farbige Abbildungen und ihre Erklärungen bisher noch nicht existieren. Wohl hat der amerikanische Augenarzt Würdemann[2] den Versuch gemacht, die mittels seines eigenen Diaphanoskopes beobachteten Durchleuchtungserscheinungen schematisch zu skizzieren und zu deuten; den helleren Orbiculus-Ring fasst er als bedingt durch den circumlentalen Raum (!) auf. „surrounded by another dark ring caused by the shadow of the ciliary processes“; d. h. die Pigmentanhäufung der Ora serrata soll ihre Erklärung in dem Schatten der Ciliarfortsätze finden. Ich vermag dieser Würdemannschen Darstellung wie Deutung weder in optischer noch in anatomischer Beziehung zu folgen, ebensowenig den Schlüssen, die Würdemann aus einer verringerten Breite dieser hellen,

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXIV, 4. 1888 u. Bd. XXXVIII, 1. 1892.

[2]) Arch. of ophth. IV, 4. July 1908.

von ihm als „circumlental space“ aufgefasste Zone auf Glaukomdisposition gezogen hat.

Spaltförmige Defekte des retinalen Irispigmentes nach unten.

Von besonderem Interesse scheint mir der diaphanoskopische Befund zu sein, den ich bei Anwendung grösserer Lichtstärke an der Iris einer ganzen Reihe völlig normaler, namentlich jugendlicher Augen erheben konnte: spaltförmige Pigmentdefekte nach unten, in deren Bereich die Iris transparent erscheint, das heisst rot aufleuchtet. Teils waren die Defekte auf die Peripherie der der unteren Medianlinie benachbarten Irispartien beschränkt und zeigten sich als unscharf begrenzte helle Flecke (siehe Taf. V, Fig. 3), teils aber durchsetzten sie die ganze Breite der Iris, meist von der Peripherie nach dem Sphinkterrand sich verjüngend, wie es Taf. V, Fig. 4 wiedergibt. Zwischen diesen beiden Typen fanden sich die verschiedensten Übergangsformen, z. T. waren die Defekte nur angedeutet. Sie konnten bei etwa $^1/_6$ der in grosser Zahl daraufhin untersuchten normalen, meist jugendlichen Augen beobachtet werden, deren Irisstroma bei seitlicher Beleuchtung und Lupenbetrachtung Anomalien nicht ergeben hatte.

Wenn sich auch in andern Irisabschnitten besonders der Peripherie bei lichtstarker Durchleuchtung meist kleine strich- und lückenartige leuchtende Stellen finden, so ist das nach unten gerichtete fleck- und spaltförmige Fehlen von Pigment ein so häufig wiederkehrendes und charakteristisches, dass man sich nach Untersuchung einer grösseren Anzahl von Augen bald überzeugt hat, es kann hier von Zufallsbefunden nicht die Rede sein.

Die Lokalisation an demjenigen Teil der Iris, den wir als Prädilektionsstelle angeborener Iriscolobome kennen, muss uns zu der Annahme drängen, dass dieser spaltförmige, colobomartige Pigmentmangel nach unten in Zusammenhang mit der fötalen Augenspalte steht. Dieselbe hat hier gewissermassen eine auf die Iris übertragene Spur hinterlassen.

Der beschriebene Pigmentmangel der Iris nach unten dürfte sich zwanglos in Parallele bringen lassen zu dem von Pause[1]) und von Manz beobachteten und als „partielle Leukosis“ bezeichneten angeborenen Pigmentmangel des Netzhautpigmentepithels nach unten.

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXIV, 2.

Dieser Zustand wurde von Manz[1]) als der geringste Grad der Spaltbildung des Auges angesehen.

Die lichtstarke Skleraldurchleuchtung lehrt also, dass unausgebildete Colobome der Iris auch das Pigmentblatt der Iris allein betreffen können.

Analog der Manzschen Auffassung der nach unten gerichteten partiellen Leucosis retinae möchte ich dieses in einem recht erheblichen Prozentsatz sonst völlig normaler Augen zu beobachtende colobomartige Fehlen des retinalen Irispigmentes als rudimentärste Form des Iriscoloboms ansprechen.

Es wäre dankenswert, wenn die Herren Fachkollegen, die in der Lage sind normale Bulbi in grösserer Anzahl histologisch zu untersuchen, Gelegenheit nehmen würden, auf diesen diaphanoskopisch in Erscheinung tretenden Pigmentmangel in der Gegend der unteren Medianlinie zu achten und eventuell auch mikroskopisch nachzuweisen.

---

[1]) Cit. nach Greeff, Pathol. Anat. d. Auges. Berlin, Hirschwald 1906.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Leipzig.)

Untersuchung der Dunkeladaptation des einen Auges mit Hilfe des helladaptierten andern.

Von

Dr. Nobuo Inouye und Dr. Soroku Oinuma
aus Tokio.

Mit 6 Figuren im Text.

Die im Folgenden mitgeteilten Beobachtungen wurden auf Anregung von Prof. Hering angestellt, welcher zur Untersuchung der Hell- oder Dunkeladaptation vielfach die Methode der binokularen Simultanvergleichung angewendet hat. Auch wir haben uns derselben bedient, indem wir bei ungleichem Adaptationszustande der beiden Augen zwei symmetrisch gelegene Stellen der beiden Netzhäute so beleuchteten, dass die beiden entsprechenden Stellen des (psychischen) Sehfeldes gleiche Helligkeit[1]) zeigten. Das relativ dunkeladaptierte Auge bedarf hierbei bekanntlich einer kleineren Lichtstärke, als das relativ helladaptierte; doch ist das Verhältnis der beiden zu dieser Helligkeitsgleichheit nötigen Lichtstärken nach Herings Theorie des Lichtsinns durchaus nicht bloss von den beiden gegebenen Adaptationszuständen abhängig, sondern auch von der absoluten Grösse der beiden Lichtstärken. Hinge jenes Verhältnis nur von den beiden eben bestehenden Adaptationszuständen der Augen ab, so würde das reziproke Verhältnis der beiden Lichtstärken ein Ausdruck für das Verhältnis der jenen Adaptationszuständen entsprechenden „Lichtempfindlichkeiten" sein. Dann hätten Fechner, Helmholtz und ihre Nachfolger recht gehabt, als sie die durch den Lichtreiz bedingte „Erregung" des Sehorganes dem Produkte aus Reiz und „Erregbarkeit" gleichsetzen wollten.

[1]) Wir gebrauchen im Folgenden das Wort Helligkeit nur im psychischen, das Wort Lichtstärke nur im physikalischen Sinne.

Es lässt sich aber nach Hering in verschiedener Weise zeigen[1]), dass dieser Fechner-Helmholtzsche Satz nicht zutreffend ist, und das im Folgenden beschriebene Versuchsverfahren gibt ebenfalls Gelegenheit, sich hiervon zu überzeugen. Auch die Adaptationsversuche von Feilchenfeld[2]) widersprechen jenem Satze.

Feilchenfeld betrachtete abwechselnd mit dem einen, 45 Minuten verfinstert gewesenen, und dem andern für sehr starke Beleuchtung adaptierten Auge ein Lichtfeld, dessen Lichtstärke sich in der kurzen Zwischenzeit von 5 Sekunden beliebig herabmindern liess, und fand, dass sich bei der schwächsten noch zum Versuche zureichenden Anfangsbeleuchtung des Feldes für die in der üblichen Weise berechnete „Empfindlichkeitssteigerung" des Dunkelauges ein 81 mal grösserer Wert ergab, als bei einer sehr starken Anfangsbeleuchtung.

Nach Hering lässt sich der grosse Einfluss der absoluten Grösse der Lichtstärken auf das Verhältnis, welches dieselben behufs scheinbarer Gleichheit für das Hell- und das Dunkelauge haben müssen, in der einfachsten Weise mit Hilfe von Doppelbildern dartun. Man blickt durch zwei Dunkelrohre auf einen möglichst lichtlosen Grund, auf dem nebeneinander in passendem gegenseitigen Abstand eine kleine weisse und eine gleichkleine schwarzgraue Papierscheibe liegen. Betrachtet man dieselben bei schwacher Beleuchtung und angemessener symmetrischer Schielstellung der Augen, so erscheint ein nur vom Dunkelauge gesehenes Bild der schwarzgrauen Scheibe und ein nur vom Hellauge gesehenes Bild der weissen Scheibe symmetrisch zur Medianebene nebeneinander, so dass sich ihre Helligkeiten simultan vergleichen lassen. Bei entsprechender Beleuchtung und Adaptation sieht man beide Bilder gleich hell. Wählt man dann bei denselben Adaptationszuständen beider Augen eine schwächere Beleuchtung, so erscheint das Bild des Dunkelauges heller als das des Hellauges, wählt man aber eine stärkere Beleuchtung, so verhalten sich die Helligkeiten der beiden Bilder umgekehrt.

Entsprechend der Ungültigkeit des Fechner-Helmholtzschen Satzes haben wir die Versuchsergebnisse in anderer Weise durch Kurven veranschaulicht, als dies derzeit noch üblich ist. Auch wir haben auf der Abscissenachse die jeweilige Dauer der Verfinsterung

---

[1]) Vgl. hierüber auch: R. Dittler u. L. Orbeli, Über die Herstellung gleicher Helligkeit auf ungleich gestimmten Sehfeldstellen. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. CXXXII. S. 338.

[2]) Feilchenfeld, Über die Empfindlichkeitszunahme durch Dunkeladaptation bei hohen Lichtintensitäten. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. XLIV, 1. S. 51—61.

des einen Auges abgetragen, auf der Ordinatenachse aber nicht die auf Grund jenes Satzes berechneten sogenannten Empfindlichkeitswerte, sondern die beim Versuche gefundenen Lichtstärken, verfuhren also in ähnlicher Weise, wie dies schon Charpentier[1]) bei seinen Untersuchungen über die Schwellenreize getan hat.

Es lag nicht im Plane unserer Untersuchung, den Einfluss der absoluten Grösse der benutzten Lichtstärken besonders zu untersuchen; denn dazu wäre eine künstliche Lichtquelle nötig gewesen, deren physikalische Verschiedenheit vom Himmelslicht sich nie genau korrigieren lässt. Auch wollten wir nicht die bekannten Untersuchungen über den Schwellenreiz bei Dunkeladaptation wiederholen. Unser Plan war vielmehr, zunächst beide Augen für die eben bestehende, zum bequemen Lesen geeignete Tagesbeleuchtung zu adaptieren, gleichviel ob letztere stärker oder schwächer war, als sie durchschnittlich in der gegebenen Jahres- oder Tageszeit zu sein pflegt; hierauf das eine Auge verschiedene Zeit hindurch zu verfinstern, während die Adaptation des andern unverändert blieb, und sodann zu der für das eine Auge annähernd konstant bleibenden Lichtstärke diejenige Lichtstärke festzustellen, welche dem andern Auge gleich erschien. Es sollte also mit dem Sehen des in ganz alltäglicher Weise adaptierten Auges das Sehen des zwischendurch einige Zeit verfinstert gewesenen verglichen werden.

Dieser Versuchsplan forderte, dass nur mit Lichtstärken gearbeitet wurde, welche eine sichere Unterscheidung der Formen der benutzten Sehobjekte gestatten. Beleuchtungen, die so schwach sind, dass man dabei z. B. statt eines kleinen Quadrates oder einer kleinen Scheibe nur einen verschwommenen Nebelfleck bemerkt, sind dabei grundsätzlich ausgeschlossen, weil dann brauchbare Helligkeitsvergleichungen unmöglich werden. Auch konnte es sich nur um zwei solche symmetrische Netzhautstellen handeln, welche nicht weit von der Stelle des direkten Sehens abliegen, weil sonst der Abstand der zu vergleichenden unokularen Bilder zu gross und deren Vergleichung so ungenau wird, dass die ohnedies schon erhebliche Schwankungsbreite der Ergebnisse eine übermässige wird.

Die Helligkeit eines nur mit einem Auge gesehenen Aussendinges hängt nach Hering keineswegs nur von der bezüglichen somatischen Sehfeldstelle dieses Auges ab, sondern mehr oder weniger auch von der korrespondierenden Sehfeldstelle des andern Auges, das

[1]) Charpentier, Experiences sur la marche de l'adaptation rétinienne. Arch. d'opht. VI. 1887.

bei unserm Versuche möglichst wenig Licht empfangen sollte. Aber auch wenn man dafür sorgt, dass letzteres Licht geringfügig genug ist, um es vernachlässigen zu können, bleibt immer noch das sogenannte Eigenlicht des Auges übrig. Erst wenn die Lichtstärken der beiden Bilder zureichend sind, um letztere mit deutlichen Umrissen

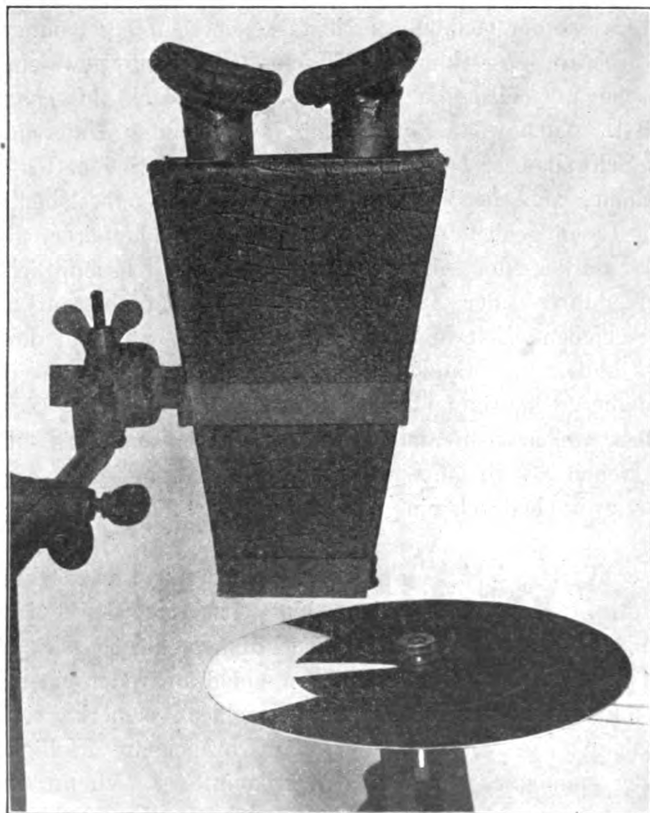


Fig. 1.

zu sehen, wird die Helligkeit eines kleinen unokularen Bildes vom Zustande der korrespondierenden Sehfeldstelle nahezu unabhängig.

Eine schwarze und eine weisse Maxwellsche Scheibe von ungefähr 20 cm Durchmesser wurden auf den in einer Horizontalebene rotierenden Farbenkreisel gebracht und auf diese Doppelscheibe eine weitere schwarze und weisse Doppelscheibe von geringerem Durchmesser aufgelegt, so dass man beim Rotieren eine etwa 4 cm breite äussere und eine ungefähr ebenso breite innere Zone vor sich hatte, deren Helligkeiten unabhängig vonein-

ander variiert werden konnten. Über dem Kreisel befand sich der in Fig. 1 abgebildete kleine Pappkasten, dessen vertikalen Durchschnitt Fig. 2 veranschaulicht. Der Kasten hat eine Höhe von 18 cm und trägt an seiner oberen Fläche zwei 5 cm lange Okularröhren, deren obere Öffnungen mit je einem hohlen Kautschukringe (Fig. 1) versehen sind, welche sich lichtdicht an die Umgebung des Auges anschmiegen. Beide Okularröhren sind horizontal symmetrisch verschiebbar, so dass ihr Abstand der Augendistanz des Beobachters angepasst werden kann. Für den einen von uns wurden die Röhren mit Konkavlinsen von 8 *D* versehen, um seine Myopie zu korrigieren. Eine mediane Scheidewand (Fig. 2) teilt den innen geschwärzten Kasten in eine rechte und linke Hälfte. Die untere Wand des Kastens, welche sich 2 cm über der Kreiselebene (*K K*, Fig. 2) befand, hat zwei symmetrisch zur Medianebene liegende runde Löcher von 5 mm Durchmesser (Fig. 2, *A*), deren Mittelpunkte je 16,75 mm von der Medianebene des Kastens abliegen. Auf der Verbindungslinie dieser Mittelpunkte befinden sich ausserdem zwei feine Stichlöcher, deren jedes 9,75 mm von der Medianlinie entfernt ist. Sind die Gesichtslinien auf diese Stichlöcher eingestellt, so erscheinen letztere binokular vereinigt als ein leuchtender Punkt, und nach rechts und links von demselben die beiden grösseren Löcher als kleine leuchtende Flächen. Da die Medianebene des Kastens in ihrer gedachten Verlängerung den frontalen Durchmesser der Kreiselscheiben rechtwinklig schneidet und die Peripherie der kleineren Scheiben eben tangiert, so liegt auch der scheinbare Ort des binokularen Ver-

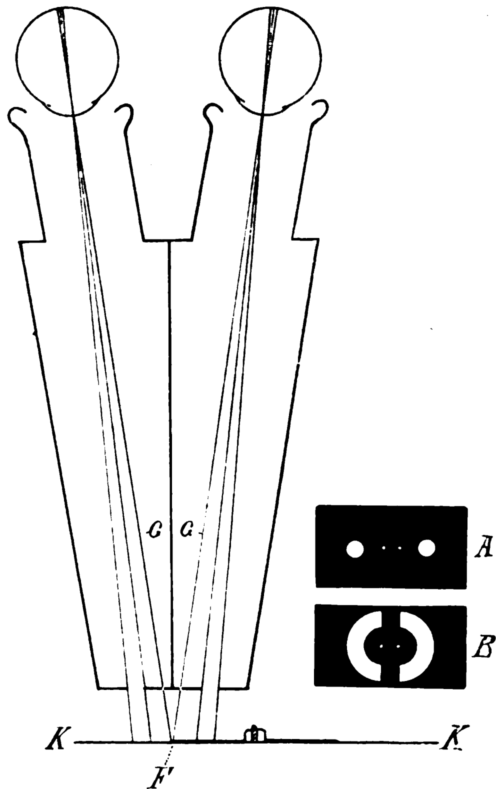


Fig. 2.

schmelzungsbildes der Stichlöcher auf dieser Peripherie (Fig. 2, *F*), und das eine der beiden grösseren Löcher wird nur von der äusseren, das andere nur von der inneren Zone der Kreiselfläche beleuchtet. Die Netzhautbilder der Löcher liegen dabei mit ihrem Mittelpunkte etwa 0,46 mm von der Stelle des direkten Sehens entfernt und haben einen Durchmesser von 0,33 mm, wenn man den Abstand des mittleren Knotenpunktes von der Netzhaut gleich 15 mm setzt. Zu einem besonderen Versuche haben wir, statt der runden, halbringförmige Öffnungen benutzt, wie sie Fig. 2, *B* zeigt. Dicht an der Unterwand ist noch ein in der Figur nicht gezeichneter Schieber angebracht. Wenn man diesen Schieber in sagittaler Richtung nach der einen Seite hin verschiebt, werden die grösseren Löcher geschlossen, während die kleinen offen bleiben. Beim Zurückschieben werden auch die grösseren Löcher wieder geöffnet.

Der ganze Apparat befand sich in einem schwarzwandigen Zimmer, und die Kreiselfläche empfing ihr Licht aus einem Fenster von 83 × 144 cm Glasfläche mit Aussicht nach dem Nordhimmel. Diese Beleuchtung war bei Vorversuchen zweckmässig gefunden worden. In einem durch zwei grosse Fenster gut beleuchteten Nebenzimmer wurde die Helladaptation der Augen dadurch hergestellt, dass die Versuchsperson sich längere Zeit hindurch in jedesmal gleicher Entfernung von den Fenstern mit Lesen beschäftigte. Auf Kommando des im Kreiselzimmer befindlichen Untersuchers verdeckte die Versuchsperson das eine Auge mit einem lichtdicht schliessenden schwarzen Tuche, wobei ein, der Umgebung des Auges sich anschmiegender hohler Kautschukring dasselbe vor Druck schützte und ihm freien Lidschlag gestattete. Das andere Auge fuhr im Lesen fort. Kurz vor Ablauf der für die Dauer der Verfinsterung des Auges festgesetzten Zeit wurde von dem im Kreiselzimmer befindlichen Untersucher der den Kreisel treibende elektrische Strom geschlossen, und die Versuchsperson an den Apparat gerufen. Dieselbe brachte unter vorsichtiger Lüftung des schwarzen Tuches und gleichzeitigem Lidschluss die Augen an die Okularröhre, was bei einiger Übung gelingt, ohne dass Licht ins Dunkelauge eindringt, stellte sodann die Gesichtslinien (Fig. 2, *G G*) auf die allein sichtbaren kleinen Löcher ein und gab, sobald dies geschehen war, dem Untersucher ein Zeichen, worauf dieser sofort mittels des Schiebers auch die beiden grösseren Löcher sichtbar machte. Zu alledem waren nur 4 bis höchstens 7 Sekunden erforderlich. Sah nun die Versuchsperson die beiden Löcher nicht zufällig gleich, sondern ungleich hell, so ging sie mit beiderseits offenen Augen

ins Lesezimmer zurück und adaptierte dieselben wieder für die dort bestehende Beleuchtung und zwar gewöhnlich ebenso lange, als die Dunkeladaptation des einen Auges beim vorhergegangenen Versuche gedauert hatte. Nur bei halb- bis einstündiger Dunkeladaptation wurde die abermalige Lesezeit zum Zweck der Helladaptation auf die Hälfte dieser Zeiten reduziert. Der Untersucher änderte unterdes das Sektorenverhältnis auf der entsprechenden Zone des Kreisels. War das vom Hellauge gesehene Loch zu dunkel gewesen, so vergrösserte er den bezüglichen weissen Sektor um 10° bzw. 5°, bis das Loch heller als das andere, wenn nicht zufällig demselben gleich erschien. Der Mittelwert zwischen der Grösse des weissen Sektors, bei der das Loch noch zu dunkel, und derjenige, bei der es bereits zu hell erschienen war, wurde als der richtige angenommen. In analoger Weise wurde in umgekehrter Richtung vorgegangen, wenn das dem Hellauge sichtbare Loch beim ersten Versuche heller erschienen war als das andere. Dieses Verfahren wurde gewählt, um die Einzelversuche der ohnedies sehr lang dauernden Versuchsreihen nicht allzusehr häufen zu müssen. Die Versuche wurden meist von 10^h bis $1^h 30'$ ausgeführt, als der Tageszeit, in der die Stärke der Beleuchtung sich durchschnittlich am wenigsten änderte. Nur Versuchsreihen, bei denen es sich um sehr lange Verfinsterungen des einen Auges handelte, wurden bis 4^h ausgedehnt.

Die Lichtstärke jeder Kreiselzone ist ausser von ihrem weissen Sektor auch von dem schwarzen Papier abhängig, dessen Remissionsvermögen von uns gemessen wurde. Es entsprach 43° des schwarzen Papieres 1° des weissen. Der hiernach in Graden berechnete Weisswert des schwarzen Sektors ist zur Zahl der Grade des weissen zu addieren. Die so erhaltene Summe haben wir als den Gesamtweisswert der bezüglichen Kreiselzone in die Tabellen der Versuchsergebnisse eingestellt.

Bei der Simultanvergleichung der beiden unokularen Lochbilder zeigt sich viel auffallender als bei successiver Vergleichung eine Farbenverschiedenheit derselben derart, dass das Bild des Dunkelauges bläulich, das des Hellauges gelblich erscheint. Diese Farbenverschiedenheit ist um so grösser und beeinträchtigt um so mehr die Helligkeitsvergleichung, je länger das eine Auge verfinstert gewesen ist.

Schon bei Vorversuchen fanden wir, dass wir auch ohne jede absichtlich herbeigeführte Ungleichheit der Adaptation der beiden Augen bei gleicher Lichtstärke der beiden Löcher dieselben ungleich hell sahen, und dass unser linkes Auge einer grösseren Lichtstärke

bedurfte als das rechte, wenn beide Löcher gleich hell erscheinen sollten. Da andere Beobachter unter ganz denselben Bedingungen die beiden Löcher bei gleicher Lichtstärke gleich hell sahen, so konnte es sich nur um individuelle Anomalien handeln. Dass der eine von uns (Oinuma) rechts eine grössere Pupille hat als links, genügt nicht zur Erklärung, denn der andere (Inouye) besitzt ganz gleiche Pupillen. Da es sich in erster Linie um die durch einseitige Dunkeladaptation bedingten Änderungen des Verhältnisses zwischen den zur Helligkeitsgleichheit der beiden unokularen Bilder nötigen Lichtstärken handelte, so haben wir uns durch diese Anomalie von unserer Untersuchung um so weniger abhalten lassen, als bei derselben auf die absoluten Werte der benutzten Lichtstärken keine besondere Rücksicht genommen werden konnte. Wir haben durch gehäufte Einzelversuche die für das linke Auge zur Helligkeitsgleichheit nötige Grösse des weissen Sektors bestimmt, wenn derselbe für das rechte Auge 10° betrug und gefunden, dass dabei die Grösse der ersteren zwischen 15° und 20° schwankt; war derselbe grösser als 20°, so erschien das linke Loch zu hell, war er kleiner als 15°, so erschien es zu dunkel. Hieraus lässt sich zugleich auf die relativ grosse Fehlerbreite in den Versuchsreihen schliessen, bei denen die Lichtstärke für das Dunkelauge konstant gehalten wurde und einem Sektor von 10° bzw. 20° weiss entsprach. Übrigens haben wir vor Beginn jeder Versuchsreihe zu der gewählten konstanten Lichtstärke des einen Loches die uns gleich hell erscheinende Lichtstärke des andern Loches nochmals geprüft und das bei diesem Vorversuche eingestellte Sektorenverhältnis in die Versuchstabellen eingetragen. Die diesem Sektorenverhältnis entsprechende Lichtstärke sei durch L_1 bezeichnet, und die bei den einzelnen Versuchen der Reihe gefundenen Lichtstärken durch L_2.

Die Tabellen I bzw. II enthalten in der ersten Kolumne die Dauer der Verfinsterung des linken bzw. rechten Auges, in der zweiten die für dasselbe Auge (D-Auge) konstant bleibende Winkelgrösse des weissen Sektors, in der dritten den dieser Winkelgrösse entsprechenden Gesamtweisswert des weissen und schwarzen Sektors, in der vierten die für das helladaptierte Auge (H-Auge) gefundene Grösse des weissen Sektors, in der fünften den entsprechenden Gesamtweisswert, und in der sechsten das Verhältnis der für das Hellauge gefundenen Lichtstärke L_2 zu der für dasselbe Auge bei dem erwähnten Vorversuche eingestellt gewesenen Lichtstärke L_1. Fig. 3 und 4 geben die Versuchsergebnisse durch Kurven wieder.

Tabelle III und Fig. 5 betrifft Versuche, bei denen während einer

Versuchsreihe die Lichtstärke für das Hellauge konstant blieb, und

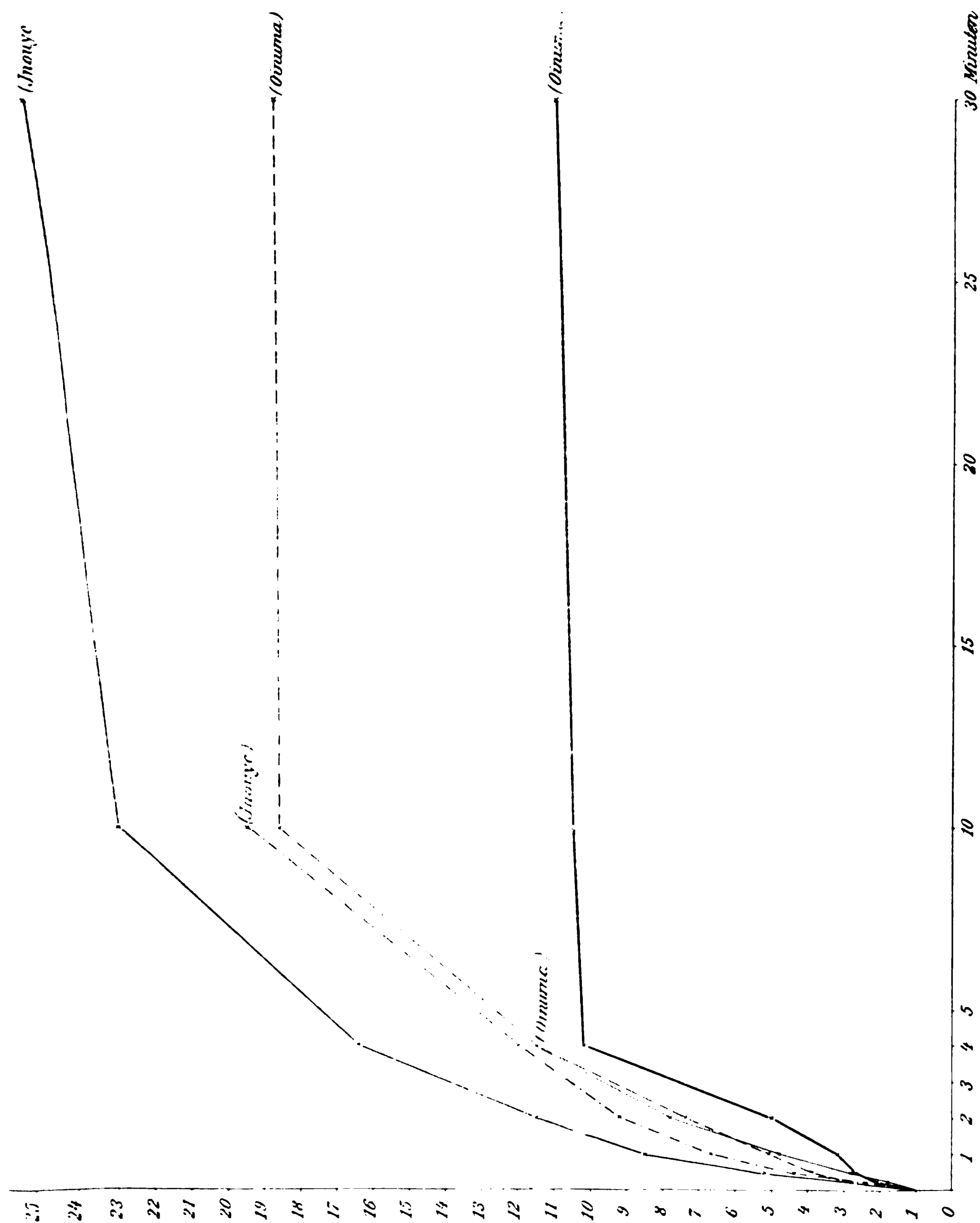


Fig. 3.

die gleich hell erscheinende Lichtstärke für das Dunkelauge zu be-

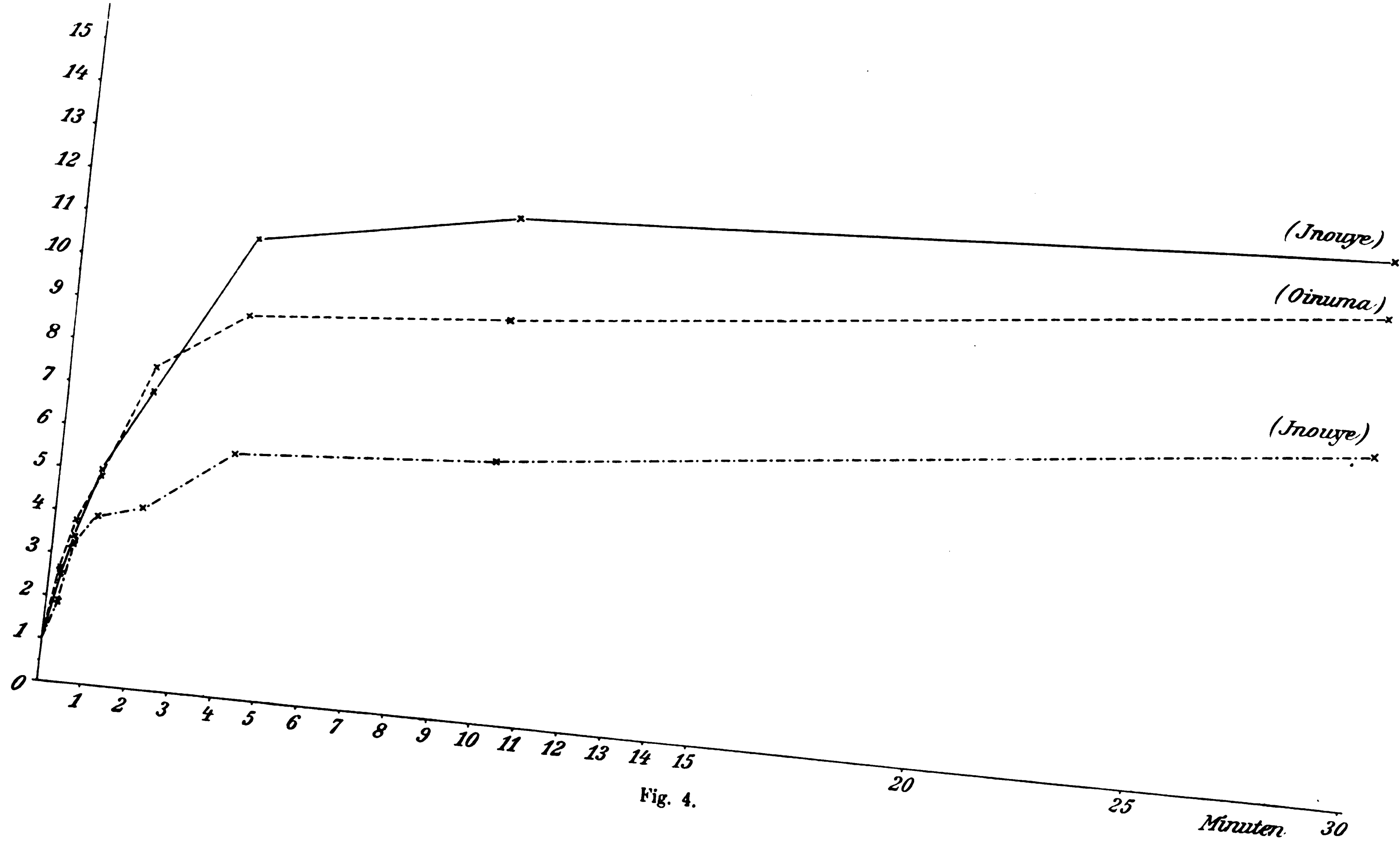

(Jnouye)
(Oinuma)
(Jnouye)
Minuten
0
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
20
25
30

Fig. 4.

stimmen war. Dementsprechend enthält hier die zweite und dritte Kolumne die auf das Hellauge bezüglichen Grössen des weissen Sektors bzw. des Gesamtweisswertes, die vierte und fünfte die entsprechende für das Dunkelauge gefundenen Werte und die sechste Kolumne das Verhältnis der für das Dunkelauge gefundenen zu der für dasselbe Auge beim Vorversuche eingestellt gewesenen Lichtstärke.

Schliesslich haben wir noch einige Versuchsreihen angestellt, um zu erfahren, ob und wie der vor einem Versuche bestehende Grad der Helladaptation der beiden Augen die Versuchsergebnisse beeinflusst. Wir adaptierten die Augen, in der Mitte des Zimmers lesend, abwechselnd für eine stärkere und für eine schwächere Beleuchtung, indem wir Zimmer und Schrift bald durch beide Fenster beleuchten, bald das eine Fenster lichtdicht verdecken liessen. Jeder Verfinsterungsdauer des einen, und zwar hier stets des linken Auges, entsprachen also zwei nacheinander ausgeführte Einzelversuche. Tabelle IV bzw. Fig. 6 zeigt, dass die Versuchsergebnisse nach Adaptation an die doppelte Beleuchtung fast genau dieselben waren wie nach Adaptation an die einfache Beleuchtung. Was sich ergeben würde, wenn man die Intensitätsverschiedenheit der beiden Beleuchtungen, für die man abwechselnd die Augen adaptiert, grösser wählen würde, müssen wir dahingestell sein lassen, da es uns nicht möglich war, die Versuche weiter auszudehnen.

Die von uns benutzte Methode zur Untersuchung der funktionellen Veränderungen, welche das Auge infolge mehr oder weniger langer gänzlicher Verfinsterung erfährt, unterscheidet sich so wesentlich von der zeither befolgten, dass eine genauere Vergleichung unserer

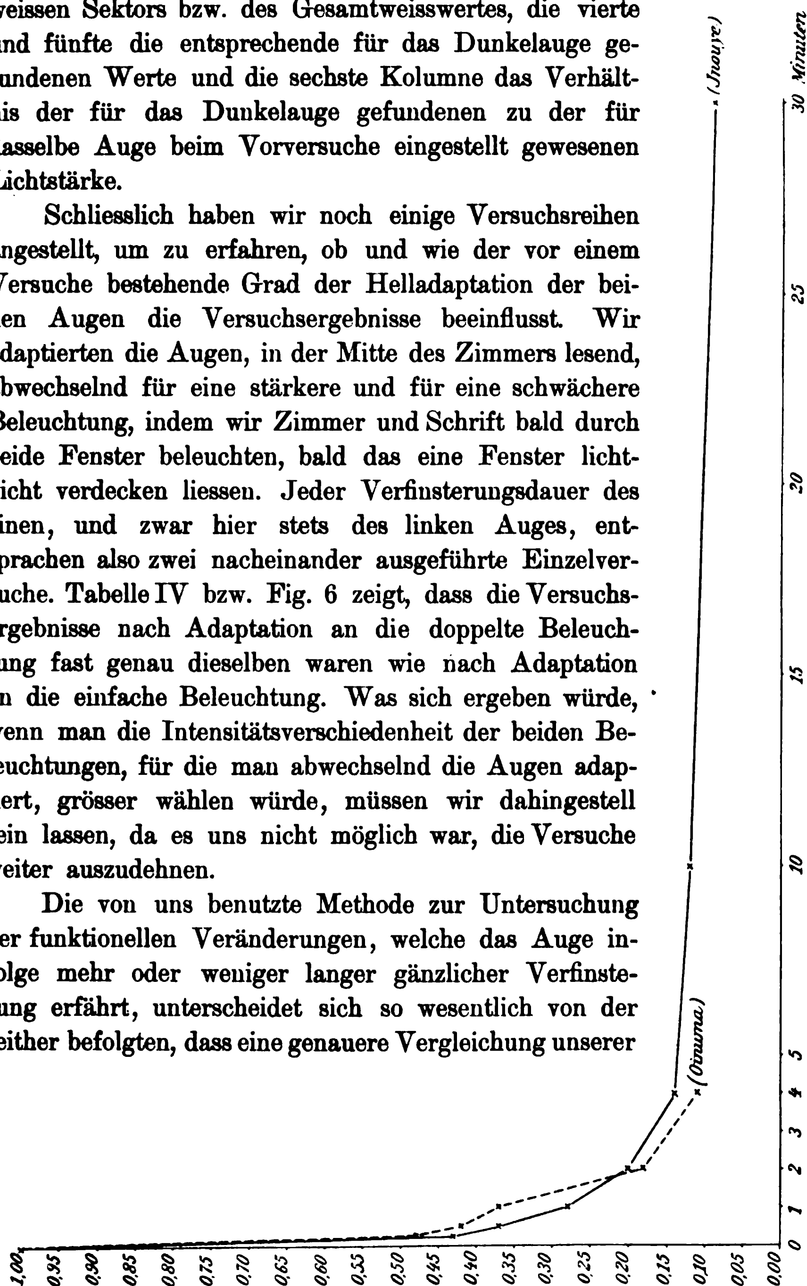


Fig. 5.

Ergebnisse mit den von andern Beobachtern mittels Bestimmung von Schwellenreizen gewonnenen, kaum mit nennenswertem Erfolge durchzuführen wäre. Insbesondere auch deshalb nicht, weil die benutzten Netzhautstellen nach Lage und Ausdehnung ausserordentlich verschie-

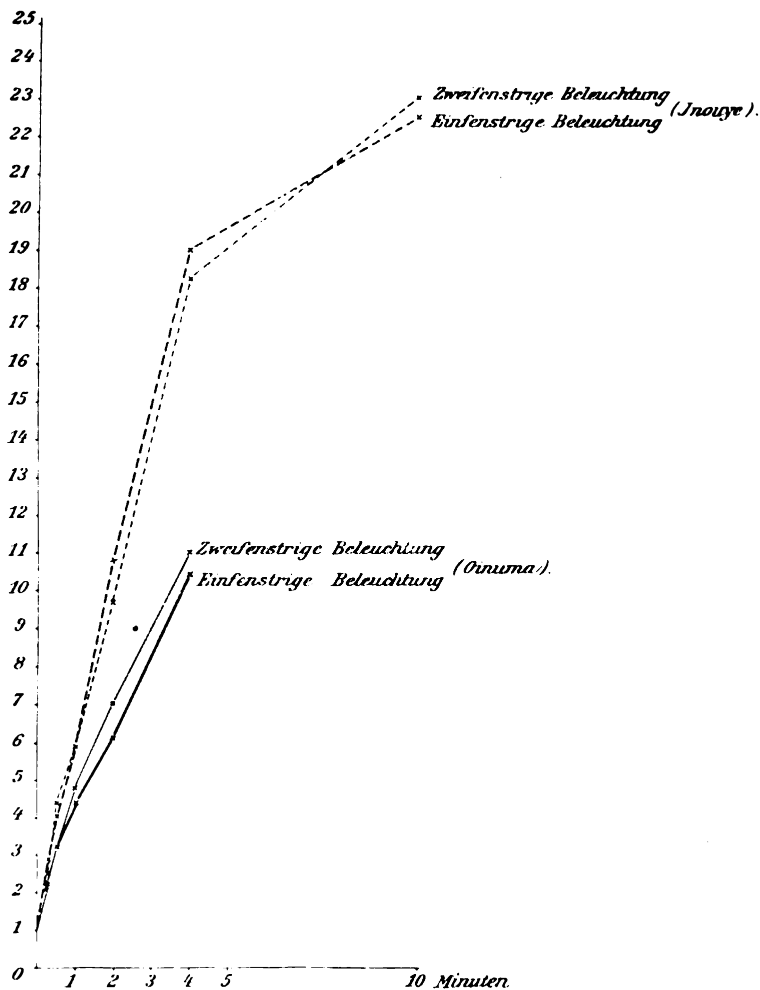


Fig. 6.

den waren. Dass die fraglichen Veränderungen mit der Dauer der Verfinsterung anfangs schnell, weiterhin immer langsamer zunehmen und sich scheinbar asymptotisch einem Maximum nähern, ergibt sich, wie zu erwarten war, auch aus unsern Untersuchungen. Im übrigen zeigt sich jedoch eine mit der Dauer der Verfinsterung wachsende Verschiedenheit zwischen unsern und früheren Versuchsergebnissen

darin, dass die zur Gleichheit der gesehenen Helligkeiten für das Hellauge nötigen Lichtstärken im Verhältnis zu der für das Dunkelauge erforderlichen bei längerer Dunkeladaptation viel kleiner sind, als nach den, aus Schwellenreizen in üblicher Weise berechneten „Empfindlichkeitsgrössen“ zu erwarten wäre.

Tabelle I. (Linkes Auge dunkeladaptiert.)

Dauer der Verfinsterung in Sek.	Winkelgrösse der weissen Sektoren f. d. *D*-Auge	Gesamt-Weisswert für das *D*-Auge	Winkelgrösse der weissen Sektoren f. d. *H*-Auge	Gesamt-Weisswert für das *H*-Auge	$\frac{L_2}{L_1}$	
			I. Reihe (Oinuma).			
0	20°	28°	10°	18°	1,0	stark getrübt
15	20°	28°	30°	38°	2,1	getrübt
30	20°	28°	41°	49°	2,7	„
60	20°	28°	50°	57°	3,2	heller Himmel
2×60	20°	28°	85°	91°	5,0	„
4×60	20°	28°	180°	184°	10,2	„
10×60	20°	28°	185°	189°	10,5	„
30×60	20°	28°	195°	199°	11,0	„
60×60	20°	28°	230°	233°	13,0	„
			II. Reihe (Oinuma).			
0	10°	18°	5°	13°	1,0	leicht bewölkt
15	10°	18°	28°	36°	2,8	„
30	10°	18°	44°	51°	3,9	„
60	10°	18°	60°	67°	5,1	„
2×60	10°	18°	90°	96°	7,4	„
4×60	10°	18°	145°	150°	11,5	„
10×60	10°	18°	238°	241°	18,6	„
30×60	10°	18°	240°	243°	18,8	trüb, Regen
			III. Reihe (Inouye).			
0	20°	28°	10°	18°	1,0	stark bewölkt
15	20°	28°	35°	43°	2,4	„
30	20°	28°	70°	77°	4,3	„
60	20°	28°	115°	121°	6,7	„
2×60	20°	28°	160°	165°	9,2	„
4×60	20°	28°	210°	214°	12,0	gleichmäss. bewölkt
10×60	20°	28°	350°	350°	19,5	heller Himmel
			IV. Reihe (Inouye).			
0	10°	18°	5°	13°	1,0	leicht bewölkt
15	10°	18°	23°	31°	2,4	„
30	10°	18°	60°	67°	5,2	„
60	10°	18°	105°	111°	8,5	„
2×60	10°	18°	145°	150°	11,5	„
4×60	10°	18°	210°	214°	16,4	„
10×60	10°	18°	300°	302°	23,0	„
30×60	10°	18°	330°	331°	25,5	„

Dauer der Verfinste-rung in Sek.	Winkel-grösse der weissen Sektoren f. d. *D*-Auge	Gesamt-Weisswert für das *D*-Auge	Winkel-grösse der weissen Sektoren f. d. *H*-Auge	Gesamt-Weisswert für das *H*-Auge	$\frac{L_2}{L_1}$	
			V. Reihe (mit der Blende B, Oinuma).			
0	10°	18°	5°	13°	1,0	heller Himmel
15	10°	18°	16°	24°	1,8	„
30	10°	18°	28°	36°	2,8	„
60	10°	18°	54°	61°	4,8	„
2×60	10°	18°	95°	101°	7,8	„
4×60	10°	18°	145°	150°	11,5	„

Tabelle II. (Rechtes Auge dunkeladaptiert.)

			I. Reihe (Oinuma).			
0	10°	18°	20°	28°	1,0	bewölkt
15	10°	18°	66°	73°	2,6	„
30	10°	18°	100°	106°	3,8	„
60	10°	18°	133°	138°	4,9	„
2×60	10°	18°	207°	211°	7,5	trüb, Regen
4×60	10°	18°	245°	248°	8,9	„
10×60	10°	18°	260°	262°	9,4	trüb
30×60	10°	18°	320°	321°	11,5	heller Himmel
60×60	10°	18°	330°	331°	11,8	leicht bewölkt
			II. Reihe (Inouye).			
0	10°	18°	20°	28°	1,0	bewölkt
15	10°	18°	45°	52°	1,9	„
30	10°	18°	85°	91°	3,3	„
60	10°	18°	98°	104°	3,9	„
2×60	10°	18°	110°	116°	4,2	stark bewölkt
4×60	10°	18°	155°	160°	5,7	leicht bewölkt
10×60	10°	18°	165°	170°	6,1	bewölkt
30×60	10°	18°	230°	233°	8,3	leicht bewölkt
60×60	10°	18°	250°	253°	9,0	„
			III. Reihe (Inouye).			
0	10°	18°	20°	28°	1,0	gleichmäss. bewölkt
15	10°	18°	63°	70°	2,5	„
30	10°	18°	90°	96°	3,4	leicht bewölkt
60	10°	18°	135°	140°	5,0	stellenw. weisse Wolken
2×60	10°	18°	190°	194°	6,9	bewölkt
4×60	10°	18°	300°	301°	10.7	„
10×60	10°	18°	330°	331°	11,8	gleichmäss. bewölkt
30×60	10°	18°	360°	360°	12,8	leicht bewölkt

Tabelle III. (Linkes Auge dunkeladaptiert.)

Dauer der Verfinste-rung in Sek.	Winkel-grösse der weissen Sektoren f. d. *H*-Auge	Gesamt-Weisswert für das *H*-Auge	Winkel-grösse der weissen Sektoren f. d. *D*-Auge	Gesamt-Weisswert für das *D*-Aauge	$\frac{L_2}{L_1}$	
			I. Reihe (Inouye).			
0	280°	282°	359°	359°	1,0	leicht bewölkt
15	280°	282°	155°	160°	0,43	„

Dauer der Verfinsterung in Sek.	Winkelgrösse der weissen Sektoren f. d. *H*-Auge	Gesamt-Weisswert für das *H*-Auge	Winkelgrösse der weissen Sektoren f. d. *D*-Auge	Gesamt-Weisswert für das *D*-Auge	$\frac{L_2}{L_1}$	
I. Reihe (Inouye). Fortsetzung.						
30	280°	282°	130°	135°	0,37	leicht bewölkt
60	280°	282°	95°	101°	0,28	„
2×60	280°	282°	65°	72°	0,20	„
4×60	280°	282°	45°	52°	0,14	„
10×60	280°	282°	35°	43°	0,12	„
30×60	280°	282°	14°	22°	0,09	„
II. Reihe (Oinuma).						
0	300°	301°	359°	359°	1,0	gleichmäss. bewölkt
15	300°	301°	163°	168°	0,48	„
30	300°	301°	143°	148°	0,42	„
60	300°	301°	125°	131°	0,37	„
2×60	300°	301°	58°	65°	0,18	„
4×60	300°	301°	33°	41°	0,11	„

Tabelle IV. (Linkes Auge dunkeladaptiert.)

Dauer der Verfinsterung in Sek.	Dunkelauge: Winkelgrösse der weissen Sektoren	Dunkelauge: Gesamt-Weisswert	Hellauge Zweifenstrige Beleuchtung: Winkelgrösse der weissen Sektoren	Hellauge Zweifenstrige Beleuchtung: Gesamt-Weisswert	Hellauge Zweifenstrige Beleuchtung: $\frac{L_2}{L_1}$		Hellauge Einfenstrige Beleuchtung: Winkelgrösse der weissen Sektoren	Hellauge Einfenstrige Beleuchtung: Gesamt-Weisswert	Hellauge Einfenstrige Beleuchtung: $\frac{L_2}{L_1}$	
I. Reihe (Oinuma).										
0	10°	18°	5°	13°	1,0	stark bewölkt	5°	13°	1,0	stark bewölkt
15	10°	18°	21°	29°	2,2	„	19°	27°	2,1	„
30	10°	18°	33°	41°	3,2	„	34°	42°	3,2	„
60	10°	18°	55°	62°	4,8	„	50°	57°	4,4	„
2×60	10°	18°	85°	91°	7,0	„	73°	80°	6,1	„
4×60	10°	18°	135°	140°	11,0	„	130°	135°	10,4	„
II. Reihe (Inouye).										
0	10°	18°	5°	13°	1,0	trüb	5°	13°	1,0	trüb
15	10°	18°	30°	38°	2,9	„	25°	33°	2,5	„
30	10°	18°	45°	52°	4,0	„	50°	57°	4,4	„
60	10°	18°	70°	77°	5,9	„	70°	77°	5.9	„
2×60	10°	18°	120°	126°	9,7	„	135°	140°	10,8	„
4×60	10°	18°	235°	238°	18,2	gleichmässig weiss bewölkt	245°	248°	19,0	gleichmässig weiss bewölkt
10×60	10°	18°	295°	297°	23,0	„	290°	292°	22,5	„

Über die Korrektion eines nach Staroperation seit frühester Kindheit aphakischen Auges mit Hilfe eines Zeissschen Prismenfernrohres und der Fernrohrlupe.

Von

Prof. Dr. A. Wagenmann
in Heidelberg.

Mit 2 Figuren im Text.

Im Folgenden möchte ich über eine in frühester Kindheit wegen Katarakt operierte jugendliche aphakische Patientin berichten, bei der die korrigierenden Konvexgläser eine ungenügende Sehschärfe erzielten, bei der am liebsten ohne jedes Starglas in der Ferne und in der Nähe, beim Lesen unter stärkster Annäherung der Objekte, gesehen wurde, und bei der eine wesentliche Besserung der Sehschärfe und der Gebrauchsfähigkeit des Auges durch Verwendung eines Zeissschen Prismenfernrohres für die Ferne und einer Prismenfernrohrlupe für die Nähe erreicht wurde.

Die Patientin war mir Anfang Juli 1896 im Alter von 11 Monaten in Jena zur Aufnahme in der Privatklinik zugeführt. Sie war von Geburt an schwächlich, und es traten in den ersten Lebensmonaten Krämpfe auf. Danach wurde Startrübung auf beiden Augen bemerkt. Das rechte Auge zeigte eine etwas geschrumpfte Totalkatarakt. Am linken Auge bestand Kernstar und ausgedehnte Corticaltrübung. Beiderseits fand sich Nystagmus. Die Pupillen reagierten auf Licht, und die Augen folgten dem Licht.

Am rechten Auge wurde nach vergeblichen Versuchen, die harte Katarakt durch Discissionen zur Aufsaugung zu bringen, die Katarakt durch Linearschnitt extrahiert. Am linken Auge wurde die Katarakt durch mehrere Discissionen zur Resorption gebracht. Nach Abschluss des Heilverfahrens, Mitte Oktober 1896, waren beide Pupillen tiefschwarz. Bei der Augenspiegeluntersuchung erschien rechts die Papille deutlich blass, links normal. In den nächsten Jahren sah ich das

Kind, das sich weiterhin recht gut entwickelt hatte, einige Male. Bei der Vorstellung im Jahre 1900 stellte ich fest, dass das kräftig entwickelte und sehr intelligente Kind sich ohne Glas vollkommen sicher bewegte und kleinere Gegenstände unter starker Annäherung gut erkannte. Es wurde skiaskopisch eine Hypermetropie von reichlich 12 *D* festgestellt und zunächst ein Fernglas von 12 *D* zum Versuch gegeben. Schon nach 1 Jahr wurde mir brieflich berichtet, dass das Kind Lesen und Schreiben lerne; sie nähere dabei den Kopf stark an, sehe für die Ferne und die Nähe ohne Brille ebenso gut und benutze fast ausschliesslich das linke Auge. In den darauffolgenden Jahren sah ich das Kind nur ab und zu. Das rechte Auge war in Divergenzstellung getreten und das linke Auge allein zum Sehen benutzt. Es wurden jedesmal Versuche mit verschieden starken Gläsern angestellt, aber es zeigte sich, dass die Besserung durch Stargläser nur gering war; besonders beim Sehen in der Nähe zog das Kind immer wieder vor, bei stärkster Annäherung ohne Glas zu sehen. Bei einer Untersuchung im Juni 1904 ergab sich rechts mit + 9 *D* Fingerzählen in 3 m Entfernung, mit 16 *D* wurde 1,1 Schrift mühsam erkannt, ebenso viel sah das rechte Auge ohne Glas. Links wurden mit + 12 *D* Finger in ungefähr 5 m gezählt, mit + 18 *D* 0,5 Schrift gelesen. Noch stärkere Konvexgläser waren nicht angenehm. Dasselbe sah die Patientin ohne Glas, indem sie beim Lesen die Schrift auf 2 bis 3 cm annäherte. Bei der Untersuchung Ende Juli 1910 wurden rechts mit oder ohne Starglas Finger in 3 m Entfernung gezählt. Am linken Auge betrug die Sehschärfe knapp $^5/_{50}$, ohne Glas beinahe ebenso viel wie mit + 13 *D*. Mit entsprechend stärkeren Gläsern wurde auch nur bei stärkerer Annäherung 0,5 Schrift gelesen, doch wurde vorgezogen, ohne Glas bei stärkster Annäherung zu lesen. Die Patientin hatte für gewöhnlich die Stargläser nicht mehr benutzt. Das rechte Auge stand in Divergenz und ermüdete schnell. Der ophthalmoskopische Befund war wie früher.

Ich setzte mich nun mit den Herren der Firma Zeiss in Jena in Verbindung und liess ihnen die Patientin zuführen in der Hoffnung, dass sich besseres Sehen vielleicht durch anastigmatische Stargläser oder durch ein Zeisssches monokulares Fernrohr erzielen liesse.

Herr Dr. Henker nahm sich der Patientin an, machte verschiedene Versuche, die schliesslich befriedigende Resultate ergaben und zur Verwendung handlicher Fernrohrgläser führten. Herr Dr. Henker stellte mir seine Versuchsergebnisse sowie die Photogramme der Instrumente freundlichst zur Verfügung.

Das in Schielstellung befindliche amblyopische rechte Auge schied bei den Sehversuchen aus, und nur das linke Auge kam in Betracht. Als Probeobjekte bei Prüfung in der Ferne wurden sehr gut beleuchtete internationale Tafeln in 5 m Entfernung verwendet. Die Sehschärfe am linken Auge betrug bei Ausrüstung mit:

Plankonvexglas $+ 16\,D$	$S =$ unter 0,1
Monok. 2 × holländ. Fernrohr mit $+ 16\,D$ Okularvorsatzglas	$=$ 0,2
Monok. 3 × Prismenfeldstecher mit $+ 16\,D$ Okularvorsatzglas	$=$ 0,2 ganz sicher
Monok. 6 × Prismenfeldstecher mit $+ 16\,D$ Okularvorsatzglas	$=$ 0,6 ziemlich sicher
Monok. 8 × Prismenfeldstecher mit $+ 16\,D$ Okularvorsatzglas	$=$ 0,8.

Gewählt wurde ein 6faches kleines Prismenglas mit einer Eintrittspupille von 15 mm. Das objektseitige Gesichtsfeld dieses Instrumentchens beträgt 7°, d. h. das in 5 m Abstand übersehbare Feld hat einen Durchmesser von 61,5 cm. In 1000 m Entfernung lassen sich damit 123 m überblicken. Ein ausziehbarer Griff gestattet, das kleine Instrument wie eine Lorgnette zu benutzen (siehe Fig. 1). Das Okular ist in gewissen Grenzen verschiebbar; auf diese Weise ist es noch möglich, auf Entfernungen bis etwa 1 m scharf zu sehen. Die Länge des Instrumentchens (vom Objektivrand bis zum Okularrand) beträgt 63 mm. Das ganze Instrument mit Griff wiegt etwa 150 g. Um diesen kleinen Feldstecher mit Okularaufsteckglas zum Lesen brauchbar zu machen, ist es nötig, vor das Objektiv ein Sammelsystem anzuordnen. Das in der Brennebene des Sammelsystems gelegene Objekt muss dann scharf gesehen werden. Das auf diese Weise erhaltene Gesamtsystem wird als eine monokulare Fernrohrlupe bezeichnet (Fig. 2).

Als Leseproben wurden bei den Sehprüfungen die Schriftproben von Nieden benutzt. Die Patientin las mit einer 8fachen Fernrohrlupe Nieden 1 D S 0,4, mit einer 4fachen Fernrohrlupe Nieden 3 D S 0,6 ganz sicher.

Gewählt wurde eine 6fache Fernrohrlupe, die dadurch erhalten wurde, dass vor das Objektiv des 6fachen Feldstechers ein Glas von $+ 4\,D$ vorgeschaltet wurde. Der Leseabstand beträgt dann (gerechnet vom Objekt bis zum Objektiv) etwa 25 cm. Diese Fernrohrlupe gestattet, ein Feld von etwa 32 mm zu überblicken. Das ist ja nicht sehr viel, aber die Patientin war bisher gewöhnt, ohne jedes Glas

beim Lesen die Schrift in etwa 2 cm Abstand vom Hornhautscheitel vorbeizuführen. Die Buchstaben kamen dabei vermittels grosser Zerstreuungskreise auf der Netzhaut zur Darstellung und konnten nur durch die hohe scheinbare Grösse erkannt werden, die infolge der grossen Annäherung erreicht wurde. Dass dabei immer nur wenige Buchstaben gleichzeitig gesehen werden konnten, ist ganz erklärlich. Infolgedessen

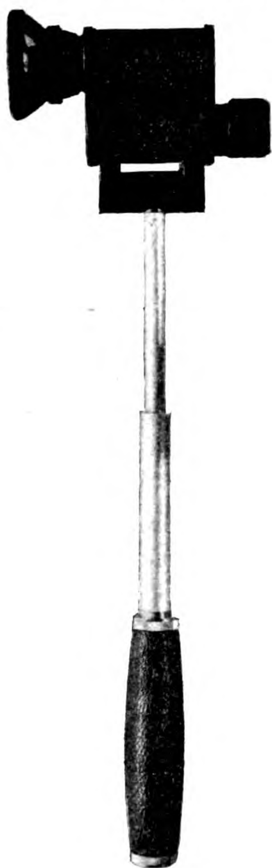


Fig. 1.

Okular-aufsteckglas. Vorsatzglas $+4\,D$.



Fig. 2.

wurde auch das an und für sich kleine Gesichtsfeld von etwa 32 mm, das die 6 fache Fernrohrlupe gewährt, von der Patientin sehr angenehm empfunden; damit konnten doch einige Worte gleichzeitig gesehen werden. Ausserdem ist es nicht mehr nötig, die Schrift dem Gesicht so ausserordentlich anzunähern.

Damit das Instrument beim Lesen nicht von der Hand gehalten zu werden braucht, wird es sich empfehlen, ein besonders eingerichtetes Pult zu verwenden, das den richtigen Abstand des Glases vom Buch

gewährleistet und eine bequeme Einrichtung zur Verschiebung des Buches hat.

Die Patientin war mit den neuen Gläsern ausserordentlich zufrieden. Ich glaube, dass sich auch in andern Fällen bei jugendlichen Aphakischen mit diesen Gläserkombinationen wesentliche Besserung des Sehens erzielen lässt, zumal in den Fällen, in denen die Patienten es vorziehen, bei stärkster Annäherung ohne Starglas zu lesen. Bekanntlich gibt es Fälle von angeborener hochgradiger Hyperopie und von Aphakie nach Staroperation in frühester Jugend, in denen ohne starke Konvexgläser ebenso gut gesehen wird wie mit Gläsern, und in denen die Patienten ohne Glas unter stärkster Annäherung der Schrift an das Auge lesen. Schon A. v. Graefe[1]) hatte Beobachtungen derart mitgeteilt und zur Erklärung darauf hingewiesen, dass bei stärkster Annäherung die Grösse der Netzhautbilder der Objekte schneller zunimmt als die Grösse der Zerstreuungskreise. Er hatte seine Annahme durch Berechnung zu bestätigen versucht.

Vielfach wurde ferner die Frage erörtert, ob das aphakische Auge eine Accommodation besitzen könne. Die Erörterungen und Untersuchungen bezogen sich dabei vornehmlich auf Augen, die durch Operation des Altersstars aphakisch geworden waren. Die vor allem von Donders[2]) auf Grund eingehender Untersuchungen vertretene Ansicht, dass bei Aphakie nicht die geringste Spur von Accommodation bestände, behauptete trotz mannigfacher Angriffe das Feld. Sie wurde später gestützt z. B. durch eingehende Untersuchungen von Sattler[3]), ebenso trat Hess[4]) für sie ein.

Neuerdings fand Fuerst[5]) in dem Vorkommen von Accommodation einen Unterschied zwischen den nach Operation des Altersstars

---

[1]) v. Graefe, A., Über Myopie in distans. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. II, 1. S 158, 181—186. — Beobachtungen über Accommodation bei Linsendefekt usw. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. II, 1. S. 187.

[2]) Donders, Die Anomalien der Refraktion und Accommodation. 1866. S. 266. — Über scheinbare Accommodation bei Aphakie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XIX, 1. S. 56. 1873.

[3]) Sattler, Untersuchungen über die Frage nach dem Vorkommen einer äusseren Accommodation durch Muskeldruck. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XL, 3. S. 239.

[4]) Hess, Die Anomalien der Refraktion und Accommodation des Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. VIII. 2. Teil. Kap. XII. S. 398. 1903.

[5]) Fuerst, Über eine durch Muskeldruck hervorgerufene Accommodation bei jugendlichen Aphakischen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVI. S. 1. 1906.

aphakischen Personen und den staroperierten jugendlichen Personen. Während nach seinen Untersuchungen bei Aphakischen nach Altersstar fast ausnahmslos jede Spur einer Accommodation fehlte, behauptete er bei jugendlichen Aphakischen das nicht seltene Vorkommen (bei 8 unter 20 Fällen) eines mehr oder weniger beträchtlichen Accommodationsvermögens, so dass mitunter der gesamte Betrag der hochgradigen Hypermetropie des emmetropisch-aphakischen Auges (12 bis 13 *D*) für die Ferne und für die Nähe durch Accommodation kompensiert werden könne. Es handelte sich nach ihm dabei nicht um eine Pseudo-Accommodation durch Astigmatismus oder Brillenverschiebung, auch nicht um Sehen in Zerstreuungskreisen, sondern um Refraktionserhöhung. Die Accommodation erfolgt nach ihm durch Druckwirkung des Orbicularis und der äusseren Augenmuskeln, und zur Erklärung ihrer Wirkung kommt in Betracht: Erhöhung des Index der brechenden Medien und partielle Regeneration der Linse, deren funktionsfähige Elemente durch den äusseren Muskeldruck in das Pupillengebiet vorgeschoben würden. Die Accommodation als vikariierende Funktion soll sich erst einige Zeit nach der Operation und nur dann entwickeln, wenn den Patienten die korrigierenden Stargläser vorenthalten sind. Im übrigen verweise ich hinsichtlich der Frage über das Vorkommen der Accommodation im aphakischen Auge auf die zusammenfassende Darstellung von Hess[1]).

In dem hier mitgeteilten Fall, in dem die jugendliche aphakische Patientin ohne Stargläser annähernd ebenso viel sah als mit Gläsern und es stets vorzog, unter stärkster Annäherung ohne Glas zu lesen, lag sicher keinerlei Accommodation vor. Zweifelsohne handelte es sich um das Sehen in Zerstreuungskreisen, wobei, wie schon A. v. Graefe hervorhob, zu berücksichtigen ist, dass bei der stärksten Annäherung beim Lesen die Grösse der Netzhautbilder der Objekte schneller wächst als die Grösse der Zerstreuungskreise. Besonders beachtenswert ist die beträchtliche Zunahme der Sehschärfe unter Benutzung des monokularen Prismenfernrohrs mit + 16 *D* Okularvorsatz infolge der Vergrösserung der nunmehr scharfen Bilder.

---

[1]) Hess, Die Refraktion und Accommodation des menschlichen Auges und ihre Anomalien. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 3. Aufl. VIII. 2. Teil. Kap. XII. S. 467. 1910.

Zu den Seefelderschen „Urformen des Glioms“ und zur Gliomgenese.

Von

Dr. Eugen Wehrli,
Augenarzt in Frauenfeld.

In der Annahme, dass die Beweisführung Seefelders (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIII. S. 220 ff.) gegen meinen Erklärungsversuch der Entstehung des Glioms (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXI. S. 336 ff. und Bd. LX) jedem Unbeteiligten ohne weiteres als nicht stichhaltig erscheinen musste, da sie sich einesteils auf, zur Untersuchung über Regenerationsvorgänge gänzlich ungeeignetes, Material stützte, andernteils mit den allbekannten, bestbegründetsten Leitsätzen der Lehre über Regeneration und Wundheilung in scharfem Widerspruch stand; ferner in der Annahme, seine Urgliome bereits genügend gekennzeichnet zu haben, beabsichtigte ich eigentlich, auf seinen cit. polemischen Aufsatz überhaupt nicht zu antworten. Dem Drängen einzelner meiner Kollegen, solch offenkundige Fehler nicht unwidersprochen zu lassen, nachgebend, habe ich mich nachträglich doch zu einer Antwort entschliessen müssen, und dies um so eher, als die nähere Betrachtung der Seefelderschen Urgliome einige sehr interessante Tatsachen zu Tage förderte. Nebenbei sollen auch noch einzelne weitere Unrichtigkeiten richtig gestellt werden.

Bekanntlich habe ich, in Hinsicht auf die grosse relative Häufigkeit des Glioms gerade in den ersten zwei Lebensjahren, die sehr oft beobachteten, intra partum direkt und indirekt entstehenden Blutungen und Zerreissungen der Retina und die nachfolgende regenerative Zellteilung, als erstes auslösendes Moment, zur Erklärung der Gliomgenese herangezogen. Dabei wird selbstverständlich vorausgesetzt, dass die Läsionen nicht normale, wie Seefelder irrtümlicherweise immer annimmt, sondern von ihrem Mutterboden abgetrennte, den Keim der Malignität in sich tragende, embryonale Elemente treffen, die auf das Trauma doch wohl anders reagieren als normale Zellen.

In seiner ersten Arbeit (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIX. S. 476 ff.) behauptet nun Seefelder auf Grund sehr zu Unrecht citierter Autoren (Blutungen in, an Glaucoma absolutum erblindeten, Augen meist alter Leute) und rücksichtlich der Gutartigkeit der makulären Blutungen, die ich nie bestritten, weil die Macula gefässlos ist, das Blut hier gewöhnlich zwischen Netzhaut und Glaskörper liegt und die Hauptläsion am Gefäss und seiner

nächsten Umgebung zu suchen ist, dass, was ich als selbstverständlich vorausgesetzt, an diesen oft mächtigen Blutungen eine Läsion von Zellen mit darauffolgender regenerativer Zellteilung überhaupt nicht vorkomme.

Seefelder hätte sich die ganze Polemik ersparen können. In dem Schlusssatze meiner ersten Arbeit heisst es nämlich (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LX. S. 348):

15. . . . „sondern es muss noch eine, die Proliferation jener Zellen anregende Schädigung hinzukommen, und als solche sind die bisher total unbeachteten, durch den Geburtsakt verursachten Blutungen und Zerreissungen der Retina[1]) Neugeborener hauptsächlich anzusehen.“

An dieser Stelle sind Blutungen und (direkt entstandene) Zerreissungen scharf voneinander gehalten, wenn auch an andern Stellen meines Aufsatzes gewöhnlich der Kürze wegen nur von Blutungen und den durch diese verursachten Läsionen die Rede ist, und in meiner 2. Arbeit habe ich dies durch eine Fussnote noch besonders hervorgehoben (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXI. S. 517).

Nachdem ich in einer darauf folgenden Arbeit: „Zur Gliom- und Rosettenfrage“ (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXI. 3. S. 517) die citierten Äusserungen Seefelders in ruhigem Tone zurückgewiesen hatte, so dass sie in seiner Entgegnung darauf nicht mehr oder nur andeutungsweise erschienen, stützt er sich in der Leugnung jedweder regenerativer Zellteilung in der Nähe dieser Blutung auf seine eigenen Untersuchungen, auf deren Kritik noch einzutreten ist.

Da Seefelder im Absatz vorher loc. cit. S. 221 oben wie auch an andern Stellen meine Ansichten bemängelt, so legt er mir die Verpflichtung auf, auf die Blössen, die er sich gibt, hinzuweisen[2]).

Seefelder schreibt: „Was endlich die Frage der Netzhautblutungen anbetrifft, deren im allgemeinen durchaus gutartiger Charakter auch in der von Wehrli angeführten Diskussion auf der letzten Heidelberger Versammlung anerkannt worden ist, so muss für mich vorläufig, solange keine das Gegenteil beweisenden Untersuchungen vorliegen, die eigene anatomische Untersuchung der Augen von Kindern massgebend sein, welche 3—7 Tage nach der Geburt gelebt[3]) und intra partum sehr zahlreiche und grosse Netzhautblutungen in den verschiedensten Netzhautschichten acquiriert hatten. Diese Untersuchung hat mir einwandfrei[3]) ergeben, dass die Annahme Wehrlis, dass diese Netzhautblutungen zu „Zerreissungen und Gewebszertrümmerungen“, welche an den getroffenen Stellen eine „reaktive Zellvermehrung“ hervorrufen, zu führen pflegen, für meine Fälle ebenso unzutreffend ist als für die von Naumoff, welche 2—5 Tage gelebt haben. Wenn aber von einer solchen „reaktiven Zellvermehrung“ selbst 7 Tage nach der stattgehabten Läsion — und auch mit guten Färbungen (Held, Heidenheim usw.) nichts

---

[1]) Nachträglich von mir gesperrt.

[2]) Vgl. darüber meine erschöpfenden Ausführungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXI. S. 517 u. f.

[3]) Im Original nicht gesperrt.

nachweisbar ist, dann kann mich auch niemand davon überzeugen, dass sie je als der Ausgangspunkt eines malignen Tumors in Frage kommt."

Also Seefelders „einwandfreie Präparate", auf die sich vorstehende Behauptungen stützen, stammen von Kindern, deren ganzes Leben seit Auftreten der Blutungen aus einem 3—7tägigen Todeskampf bestand; also an Föten, deren ganzes Dasein seit der Geburt eine 3—7tägige Agone war, an moribunden, halbtoten Dingern macht er seine Untersuchungen über Regeneration. Also an nicht lebensfähigen Kindern, deren Vitalität nicht einmal zur Erhaltung des Status quo, des Lebens, genügte, geschweige denn irgendeiner regenerativen Tätigkeit der Zellen fähig war, studiert Seefelder Regenerationsprozesse und negiert auf Grund solcher Präparate, die er sogar noch nach Held und Heidenheim färbt, nicht nur jeden Zelluntergang, auch „bei sehr zahlreichen und grossen Netzhautblutungen", sondern behauptet, dass dabei auch niemals eine regenerative Zellteilung stattfinde, und bezeichnet diese Untersuchungen dazu noch als einwandfrei.

Ich überlasse das Urteil einer solchen Bearbeitung des Stoffes dem Leser.

Wenn Seefelder am Schlusse des oben citierten Absatzes sagt, in den Fällen von Naumoff, dessen Kinder 2—5 Tage gelebt haben, seien keine regenerativen Zellteilungen vorhanden gewesen, so stimmt dies selbstverständlich; denn Naumoff hatte genügend Grund, um in einem so beschaffenen Material überhaupt nicht nach Regenerationsvorgängen zu suchen; dass er aber an solche Heilungsvorgänge dachte, beweist seine, auch von Seefelder citierte, Bemerkung, dass an den verletzten Stellen eine Bindegewebsentwicklung unausbleiblich gewesen wäre.

Seefelder begnügt sich aber nicht mit den eben erwähnten Feststellungen, sondern an der Hand seines, von moribunden Föten stammenden „einwandfreien" Materials gelangt er auch noch zur Aufstellung einer neuen bisher unbekannten Art von Wundheilung. Er fährt nämlich fort: „Unbedenklich stimme ich aber mit Wehrli darin überein, dass bei den Blutungen aus den Netzhautgefässen des öfteren eine Läsion der, die Gefässe einhüllenden gliösen Limitans perivascularis und der mit ihr verbundenen Gliafüsschen erfolgen wird, die dann einer Reparatur bedarf. Unbewiesen und nach meinen Präparaten unwahrscheinlich ist dagegen die Ansicht Wehrlis, dass dieser Vorgang notwendigerweise mit dem Tode von Gliazellen einhergehen muss, auf welchen die benachbarten Gliazellen mit einer „reaktiven Zellvermehrung" antworten müssten. Wenn aber kein Zelltod einer Gliazelle erfolgt, dann ist zur Reparatur der Läsion keine Zellteilung erforderlich, sondern die Regeneration kann einzig und allein von seiten der schon vorhandenen Gliazellen erfolgen, welche durch den einen oder andern ihrer zahlreichen protoplasmatischen Ausläufer mit der Limitans perivascularis zusammenhängen[1]) und auch schon seinerzeit an ihrer Bildung mitbeteiligt waren."

---

[1]) Von mir gesperrt.

Hier ist zunächst auch noch die Aufstellung einer besonderen bisher unbekannten Art der Entstehung von Gefäss- und Netzhautrissen seitens Seefelders zu erwähnen, nämlich elektiver Zerreissungen, die nach Seefelders Theorie nie den Tod irgendeiner Zelle herbeiführen und diese letzteren immer nur da treffen, wo es ihnen nicht ans Leben gehen kann.

Dazu stellt Seefelder, wie aus oben citiertem Abschnitt deutlich hervorgeht, eine, unter allen Umständen und immer ohne Ausnahme eintretende, neue Art von Wundheilung auf, nämlich eine Regeneration lädierter, etwa zugrunde gegangener, Zellteile von den Ausläufern der Gliazellen aus, und alles das auf Grund seiner „einwandfreien Präparate“ von 3—7 tägigen Halbtoten.

Ich brauche nicht besonders hervorzuheben, dass diese Ansichten Seefelders mit den allgemein gültigen Leitsätzen der Regeneration und Wundheilung in schärfstem Widerspruch stehen und auch nicht durch irgendeinen Beweis[1]) gestützt werden.

Wenn wir die Regenerationstheorien Seefelders auf das Stützgewebe anderer Körperteile übertragen, so müssten demnach bei Rissen durch Bindegewebe, z. B. die Sklera, auch nie Zellen zugrunde gehen und die Defekte, bei etwaigem Klaffen, von den Ausläufern der Bindegewebszellen aus, ohne jede Zellteilung, ausheilen.

Aus diesem Beispiel geht hervor, dass Seefelder vom Boden der allgemeinen Pathologie weit abgewichen und wieder auf dem Standpunkte der vor-Virchowschen Pathologie angelangt ist.

Es ist nötig, zu betonen, dass bei diesen Geburtstraumen, wie die histologischen Untersuchungen Naumoffs, welche von v. Hippel bestätigt wurden, beweisen, und welchen wesentlich mehr Glaubwürdigkeit als den Seefelderschen Untersuchungen zukommt, tatsächlich Einrisse (Berstung) in die Netzhaut festgestellt sind.

Die feineren Heilungsvorgänge, die nach dem Entstehen eines Gefässrisses an der Gefässwand und angrenzendem Gewebe vor sich gehen, sprechen gegen Seefelders Ansicht über Regeneration an Gefäss- und Netzhautrissen.

Seefelder befindet sich in grossem Irrtum, wenn er, was offensichtlich der Fall, glaubt, die Ränder der Risschen gehen unmittelbar nach erfolgter Blutung einfach wieder zusammen, verkleben und verheilen, nach seiner Theorie von den Gliaausläufern aus. Das ist für gewöhnlich sicher nicht der Fall, sondern infolge des Blutdruckes und der sich retrahierenden Gefässränder klafft der Riss. Nach den Beschreibungen der Lehrbücher über allgemeine Pathologie und Chirurgie wird die klaffende Stelle zunächst durch lokale Thrombenbildung geschlossen, wodurch die Blutung zum Stehen

[1]) Die einzelstehende, von Seefelder als Beweis herangezogene Beobachtung von Sala (Regenerative Faserbildung an durchschnittenen Nervencylindern im Gehirn) hat mit unserer Frage nicht im mindesten etwas zu tun, da es sich hier nicht um Nervengewebe, sondern um versprengte embryonale Zellkomplexe noch unbestimmter Natur handelt.

kommt; „und diesen Heilungsvorgang beobachtet man an Gefässen jeden Kalibers", wie z. B. Tillmanns[1]) ausdrücklich bemerkt. Durch Organisation des verschliessenden Thrombus kommt dann der Verschluss, die endgültige Restitution, zu stande, an der auch das ebenfalls lädierte Gewebe der allernächsten Umgebung teilnimmt. Diese letztgenannten Vorgänge sind aber nicht, wie Seefelder zu glauben scheint, an frischen Blutungen zu beobachten, sondern erst nach längerer Zeit, wenn das Blut ganz oder zum Teil resorbiert, und der Thrombus durch Narbengewebe ersetzt wird. Dass in der Netzhaut und an den Gefässen derselben die geschilderten Vorgänge sich gleich, wie anderswo, abspielen, erachte ich für selbstverständlich und übrigens durch die Krückmannsche[2]) Beobachtung als erwiesen.

Nach wie vor halte ich den Untergang einzelner Zellen und nachfolgende regenerative Zellteilungen bei diesen Geburtstraumen, auch bei den gewöhnlichen grösseren Blutungen, für häufige und ganz selbstverständliche Vorkommnisse, und ich halte diesen Punkt für erledigt und nicht diskutierbar, sofern nicht neue Untersuchungen an anderm, wirklich einwandfreiem Material vorliegen.

Die Seefelderschen Urgliome habe ich bereits in meiner letzten Arbeit einer erschöpfenden Kritik unterzogen und es ist derselben sachlich nur wenig beizufügen. Heute handelt es sich darum, eine Reihe darauf bezügliche Äusserungen seiner Erwiderung richtig zu stellen und dann auch die in einer folgenden Arbeit enthaltene zweite Hälfte der Seefelderschen Urgliome einer genaueren Betrachtung zu unterziehen.

Auf die einleitenden Sätze (loc. cit. S. 216), in welchen Seefelder den Wert meiner Kritik anzweifelt, gehe ich nicht ein. Im folgenden S. 216ff. ist wiederum so ziemlich jeder Satz, den Seefelder schreibt, anfechtbar, und einzelne Behauptungen stehen auch hier wieder nicht auf dem Boden der allgemeinen pathologischen Histologie.

Was seine beiden Fälle mit Kerato-Iritis, Fall VI (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIX. S. 468) und Fall I (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXI. S. 89) betrifft, welch ersteren als nicht rein ich abzulehnen gewagt habe, kann die gegenteilige Ansicht Seefelders meine Meinung in keiner Beziehung ändern, wenn schon er den Kernpunkt der Sache nicht berührt und Nebensächliches betont, um hervorzuheben, wie sehr andere übersehen und irren. Der Kernpunkt liegt in beiden Fällen darin, dass in diesen beiden Augen, in welchen eine Kerato-Iritis zugegebenermassen vorhanden ist, die Netzhautanomalien ausschliesslich auf den vorderen Abschnitt, die Gegend der Ora serrata beschränkt sind. Dass ein kontinuierlicher Zusammenhang derselben mit der Kerato-Iritis nicht besteht, habe ich nicht, wie Seefelder fälschlicher Weise behauptet, übersehen und habe dies auch nie behauptet. Es geht dies daraus hervor, dass ich damals noch die Möglichkeit einer toxischen Wirkung ins Auge gefasst habe.

---

[1]) Tillmanns, Allgemeine Pathologie. 1895. S. 251.

[2]) Krückmann. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LX. S. 456.

Zahlreiche leukocytenähnliche, gelappt-kernige Zellen in der Nähe dieser Herde legen allerdings den Verdacht einer entzündlichen Affektion äusserst nahe, besonders wenn diese Zellen einen intensiv gefärbten Kern haben und auch in grosser Menge der Vorderfläche der Regenbogenhaut angelagert in der Vorderkammer vorhanden sind. Bezüglich dieser gelappt-kernigen Zellen muss ich mich dagegen verwahren, Seefelder, wie er meint, unrichtig citiert zu haben. Er schreibt nämlich S. 469:

„In dem von den Windungen der äusseren Körnerschicht begrenzten Raume liegen hintereinander gereiht Zellen mit intensiv fingierten meist gelappten Kernen und sternförmig verzweigten, zum Teil sehr langen, protoplasmatischen Fortsätzen. Sie waren offenbar auf Wanderung begriffen, als sie die Fixierungsflüssigkeit erreichte. Es sind die gleichen Zellen wie die auf der Innenfläche der Netzhaut sichtbaren sogenannten Glaskörperzellen, deren Herkunft — ob Gliazellen oder Leukocyten — noch strittig ist und sich auch an der Hand dieses Falles nicht mit apodiktischer Sicherheit bestimmen lässt. Es hiesse aber dem Gesehenen Gewalt antun, wenn man ihre grosse Ähnlichkeit mit gelappt-kernigen Leukocyten in Abrede stellen wollte[1].“

Der Schlusssatz kann hier ja gar nicht anders aufgefasst werden, als dass Seefelder selbst zu der Ansicht neigte, fragliche Zellen seien gelappt-kernige Leukocyten, wofür auch die sehr intensive Färbung des Kerns und das Vorkommen identischer Zellen in der Vorderkammer spricht, welch letztere doch wohl nicht einmal von Seefelder als wandernde Gliazellen angesprochen werden dürften.

Wenn er in seiner Entgegnung S. 217 sagt, „ich muss mich dabei ernstlich gegen die Behauptung Wehrlis verwahren, dass ich diese Zellen als Leukocyten bezeichnet habe“ usw., so dürfte doch wohl nicht ich derjenige sein, der dem Gesehenen Gewalt antut, sondern Seefelder.

Ferner ist es doch keineswegs notwendig, dass die Lücken in der Netzhaut, die ich als entzündliche angesprochen habe, von einem geronnenen, leicht färbbaren Exsudat angefüllt sein müssen, denn bei nicht heftigen, subakuten oder chronischen Entzündungen, oder wenn diese im Abklingen begriffen sind, ist die entzündliche Flüssigkeit so eiweissarm, dass sie durch Färbung nicht mehr nachgewiesen werden kann. Seefelder fährt dann fort:

„Ich kann aber noch hinzufügen, dass diese Lückenbildung in der inneren Körnerschicht nach meinen Erfahrungen zu den kadaverösen Veränderungen gehört, welche zuweilen offenbar schon sehr frühzeitig, ja vielleicht schon in der Agone auftritt, und ganz für sich allein in sonst ausgezeichnet konservierten Netzhäuten vorkommen kann.“

Merkwürdigerweise kommen diese Lücken in der inneren Körnerschicht nach der Abbildung Fig. VI zu schliessen gehäuft nur an den pathologischen, nicht aber an den normalen Netzhautstellen vor, was mit der Annahme kadaveröser Veränderungen gar nicht stimmt.

Direkt gegen den kadaverösen Charakter spricht aber das Fehlen jeglicher Lückenbildung auf dem andern Auge, wie Seefelder klar und deutlich ausspricht S. 218 oben:

„...dass in dem andern Auge des gleichen Falles an einer korre-

[1]) Im Original nicht gesperrt.

spondierenden Stelle die prinzipiell gleiche Anomalie vorhanden ist, ohne dass an dieser Stelle eine leukocytenverdächtige Zelle oder eine Lückenbildung nachzuweisen ist[1])".

Eine weitere Notiz Seefelders über den gleichen Fall (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIV. S. 229) stimmt noch viel weniger für die Annahme kadaveröser Veränderungen. Dort heisst es:

„Die Macula lutea ist — ein Beweis für die Frische des Präparates — frei von Leichenerscheinungen."

Eine weitere positive Angabe über denselben Fall steht in direktem Widerspruch mit der Behauptung Seefelders über diese kadaverösen Veränderungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXI. S. 89 u. 90 Fussnote sagt Seefelder wörtlich:

„In meinen Fällen handelt es sich durchwegs um sehr frisch konservierte Augen, in denen die Netzhaut ohne jegliche kadaveröse Faltenbildung[1]) vollkommen gestreckt verläuft."

In einen noch viel bedenklicheren Widerspruch mit früheren Angaben verwickelt sich Seefelder im folgenden Absatz seiner Entgegnung S. 217 unten:

„Sollte aber trotz meiner Ausführungen doch noch für irgend jemand ein Zweifel an der Unabhängigkeit der Netzhautanomalien von entzündlichen Veränderungen bestehen geblieben sein, dann darf ich ihn wohl auf meinen zweiten Beitrag und auf die dort bekannt gegebene, meines Erachtens interessante Tatsache verweisen, dass in dem andern Auge des gleichen Falles an einer korrespondierenden Stelle die prinzipiell gleiche Anomalie vorhanden ist, ohne dass an dieser Stelle eine leukocytenverdächtige Zelle oder eine Lückenbildung nachzuweisen ist[1])."

Diese positiv ausgesprochene Angabe Seefelders, es sei keine einzige leukocytenähnliche Zelle vorhanden, ist total unrichtig; denn in diesem zweiten Beitrag, denselben Fall betreffend, heisst es v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXI. S. 91 unten:

„Innerhalb des cystischen Hohlraumes befinden sich einige rote Blutkörperchen und Zellen vom Aussehen der sogenannten Glaskörperzellen."

Diese Glaskörperzellen sind aber die im Fall IV „von Seefelder absichtlich als Glaskörperzellen bezeichneten leukocytenähnlichen Wanderzellen in der Gegend der Netzhautduplikatur" (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIII. S. 217 oben).

Auf solche Widersprüche, in die Seefelder sich wiederholt verwickelt, möchte ich ausdrücklich hinweisen.

Diese Netzhautanomalien, bestehend in Faltung und Duplikaturbildung, sind, analog dem Verhalten der zu grossen Netzhaut im Mikrophthalmus, wo ähnliche Bildungen ebenfalls vorkommen, ganz einfach und zwanglos zu erklären. Für die meisten der Leser wird gerade das doppelseitige Vorkommen der Kerato-Iritis und der Netzhautanomalien an korrespondierenden Stellen lateral und medial an der Ora serrata einen Beweis bilden für die Abhängigkeit der Netzhautgebilde von der Hornhautentzündung, und zwar im Sinne eines

[1]) Von mir gesperrt.

Zurückbleibens im Wachstum seitens des vorderen Abschnittes der Tunica externa und Duplikaturbildung der normal wachsenden, zu gross gewordenen Retina, mit geringen sekundären entzündlichen Erscheinungen an den zusammengeschobenen Partien. Das Ganze wäre als ein allerfrühestes Vorstadium eines Mikrophthalmus aufzufassen. Diese Duplikaturenbildung und die Mäanderfiguren lassen gar keine andere Erklärung zu. Zu dieser festen Überzeugung muss jeder kommen, der Fig. 4 und Fig 6 Taf. XXXVIII und die Textfigur Bd. LXIX. S. 472, ferner Fig. 1a, 1b und 2. Bd. LXXI. S. 89, 90 und 91 v. Graefe's Arch. f. Ophth. unbefangen sich ansieht.

Von diesem Gesichtspunkte betrachtet müssen auch alle Spekulationen Seefelders, Art und Vorkommen der verschiedenen Zellgruppen in diesen Gebilden betreffend, hinfällig werden. Inwiefern diese, jedenfalls sehr spät entstandenen, retinalen Veränderungen auch nur die geringsten Beziehungen mit der Gliomgenese haben können, erscheint mir nicht verständlich.

Wenn Seefelder S. 218 sagt, Wintersteiner und ich hätten ihn „arg missverstanden“ in der Auffassung dieser Netzhautanomalien, die er nie für beginnende Gliome gehalten und dieselben nie so bezeichnet habe, so liegt die Schuld nicht an uns; denn nachdem Seefelder denselben den Namen „Urformen der bekannten Gliomtypen“ gegeben hat, ist ein Missverständnis nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch ausgeschlossen; denn unter Urformen eines Glioms, einem Urgliom, muss sich jedermann doch immer ein Gliom, wenn auch ein kleinstes, beginnendes vorstellen.

Übrigens habe ich mich über die Bedeutung aller dieser Netzhautanomalien in meiner letzten Arbeit klar und unzweideutig ausgesprochen, indem ich jeden, auch den geringsten Zusammenhang mit dem Gliom bestritt.

Seefelder meint, dass „die Kenntnis dieser Fragen (Angaben über die Ursachen, welche zur vorzeitigen Ausstossung der betreffenden Föten geführt haben, ob man in seinen Fällen mit Früchten luetischer, tuberkulöser oder nephritischer Mütter zu tun hatte) in den vorliegenden Fällen vollständig gleichgültig ist, da es sich bei meinen Veränderungen um reine, lokale und minimale Entwicklungsanomalien handelt, die ich, auch wenn die Anamnese nach irgendeiner Richtung hin noch so positiv ausgefallen wäre, unter keinen Umständen mit einem Allgemeinleiden der Mutter oder des Fötus in Zusammenhang zu bringen versucht hätte“.

Es scheint Seefelder unbekannt zu sein, dass in neuester Zeit anderweitige Missbildungen mit einer vorhandenen kongenitalen Lues in ursächlichen Zusammenhang gebracht worden sind. Dadurch gewinnt die ganze Frage eine wesentlich andere Bedeutung und ich bin überzeugt, wir werden auf dem Gebiete der Missbildungen in der nächsten Zeit in dieser Hinsicht Überraschungen erleben.

Auf folgenden Ausspruch Seefelders:

„Was die Art der Entbindung, ob spontan oder künstlich, mit den Netzhautanomalien zu tun haben soll, ist mir völlig unverständlich,“ muss ich näher eingehen.

Der Ausschluss mechanisch entstandener Artefakte der Netzhaut, durch genaue Kenntnis der Geschichte der Schwangerschaft und des Geburtsver-

laufes, bildet eine unbedingt notwendige Forderung in Berücksichtigung der oft wenig schonenden Manipulationen bei Einleitung des Abortes oder der Frühgeburt, ferner bei der, keine Rücksicht auf das Leben des Kindes verlangenden Extraktion einer nicht lebensfähigen oder bereits abgestorbenen Frucht, ferner der Vorkommnisse bei der Untersuchung, besonders bei nahezu fehlendem, oder bereits abgeflossenem Fruchtwasser und eventueller Gesichtslage. Wir brauchen uns hierbei nur an die zahlreichen grossen und schönen Arbeiten zu erinnern, die über verkannte Kunstprodukte des Gehirns, des Rückenmarkes und des Sehnerven geschrieben worden sind. Auch unvorsichtige Manipulationen bei der Enucleation kommen sicherlich nicht nur für den Sehnerven, sondern auch für die Netzhaut in Betracht, besonders wenn, wie Seefelder (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIV. S. 225 Mitte) selber schreibt, die Enucleation in grösster Eile ausgeführt werden muss. „....da ich die Enucleation in aller Geschwindigkeit vollziehen und deshalb auf eine genaue klinische Untersuchung verzichten musste".

Eine ebenso wichtige Rolle spielen dann auch die gewöhnlichen Geburtstraumen, speziell wenn ein Geburtshindernis, enges Becken und dergleichen, vorliegt. Ich möchte darauf hinweisen, dass Seefelder gerade unter seinen Urformen des Glioms ein sehr interessantes, unverkennbares Geburtstrauma in Gestalt eines zweifellosen, partiellen Netzhautrisses beschreibt und abbildet. (Fig. 3, S. 92 v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXI, 2. Fall seines 2. Beitrages.)

Das Präparat dieses Falles stammt nämlich von einem Kind, das „während der Geburt abgestorben ist"[1]). Wie solche Föten während sehr schwerer Geburten, und um eine solche handelt es sich hier offenbar, natürlich ohne dass dem Geburtshelfer irgendwelche Schuld beigemessen werden kann, behandelt und gequetscht werden, weiss jeder, der schon dabei war, oder selbst einmal eine solche Geburt geleitet hat.

Ein blosser Blick auf die erwähnte Fig. 3 lehrt ohne weiteres, dass histologisch hier eine teilweise, frische Einreissung der Netzhaut besteht. Meine Ansicht wird, wenn man auch die Beschreibung zu Hilfe nimmt, durch folgende Tatsachen gestützt:

1. Durch die Form des ganzen Gebildes, relativ grosse Länge, und, wie es scheint, kaum die Breite der Zentralgefässe überschreitende, sehr geringe Ausdehnung der Fläche nach. Schon dieses Verhalten legt die Annahme eines Risses nahe.

2. Die wichtigste Veränderung, die den Schlüssel für das Verständnis des Ganzen in sich birgt, ist die Zerreissung der Membrana limitans externa, die auf eine ziemliche Strecke unterbrochen ist und klafft. An den Rändern der klaffenden Lücke dieser Membran sind ihre Enden gewellt, was den Eindruck eines vorhandenen Risses wesentlich erhöht.

3. Da wo die Membrana limitans unterbrochen ist, findet sich auch eine Unterbrechung der beiden Körnerschichten, deren Elemente durcheinander geworfen und nach innen und nach aussen verlagert sind.

4. Die zelligen Bestandteile der äusseren Netzhautschichten

[1]) Von mir gesperrt.

sind, zum Teil subretinal, unter die Limitans externa geraten, was durch „Degeneration“ in keiner Weise erklärt werden kann.

5. Am Rande des Risses ist die Netzhaut abgehoben und leicht gefaltet. Unter der Abhebung finden sich Netzhauttrümmer. Auch diese Abhebung erhöht den Eindruck eines stattgehabten traumatischen Einrisses. Eine kadaveröse Veränderung oder ein präparatorisches Artefakt bleibt wegen der unter der Limitans externa befindlichen Zelltrümmer ausser Betracht.

6. Die zahlreichen frischen Blutergüsse, „die in dem ganzen vorderen Netzhautabschnitte besonders hier stattgefunden und eine weitgehende Verwischung der Netzhautstruktur[1])“ hervorgerufen haben. Diese stellenweise am Risse gehäuften, frischen Blutungen sprechen gewiss ebenfalls für eine traumatische Läsion.

7. Ganz besonders hervorgehoben ist aber hier, dass es auf der entgegengesetzten Seite des Herdes „sogar zu einer sehr beträchtlichen Glaskörperblutung[1]) gekommen sei, die von einem Netzhautgefäss ausgehend in schräger Richtung in den Glaskörper eingedrungen ist und auch eine entsprechend grosse Flächenausdehnung besitzt“. Auch dies scheint mir für eine gröbere Läsion an dieser Stelle zu sprechen, da Seefelder keine andere Glaskörperblutung an einem andern Orte erwähnt.

8. Die einzelnen Schichten der Netzhaut erscheinen hier stellenweise stark auseinander gerissen und die einzelnen Teile, besonders an der Rissstelle, disloziert, aber auch an der Ora heisst es in der Beschreibung: „Die Netzhaut erscheint hier sogar ein wenig über die Anfangsstelle der Pars coeca retinae zipfelförmig hinübergezogen, und zwar ist dies Verhalten in einer etwas grösseren Ausdehnung zu konstatieren als die übrigen Veränderungen.“

Etwas schwieriger zu beurteilen ist der sehr schmale, scheinbar epithelartige Belag auf der Innenfläche der affizierten Netzhautstelle; besonders erschwert wird die Beurteilung, weil einesteils eine Bearbeitung in fortlaufenden Serienschnitten fehlt, andernteils wir über die Dauer, über den Verlauf und die Ursache der schweren Geburt im Unklaren sind. Wir wissen nur, dass das Kind während der Geburt abgestorben ist, was uns einen gewissen Schluss auf die Schwere und auf die lange Dauer derselben ziehen lässt. Am wahrscheinlichsten erscheint mir hier, dass der Riss äquatorial sich fortgesetzt hat und dass ein schmales Stück der Pars coeca auf die Rissstelle sich hinübergeschlagen hat. Es ist nicht ausgeschlossen, dass durch die aufgeworfenen Ränder des Risses die Netzhaut an dieser Stelle doppelt auf dem Schnitte erscheint. Der ganze Herd dürfte überdies, trotz der gegenteiligen Ansicht Seefelders, im Schrägschnitt getroffen sein, was bei Annahme eines Risses und der vorhandenen Faltung und Abhebung der Netzhaut ganz gut möglich ist.

Das Pigmentepithel ist, wie erwähnt werden muss, an der Läsion scheinbar intakt (Serienschnitte fehlen). Es ist dies für meine Auffassung ohne Belang; denn das Epithel, das gewöhnlich an der Chorioidea haften bleibt, wird durch diese Membran, die bedeutend widerstandsfähiger ist als

[1]) Von mir gesperrt.

die Netzhaut, geschützt. So fand z. B. v. Hippel in 24 Augen nur 2 mal Chorioidealblutung.

Die von Seefelder in der Nähe der Rissstelle erwähnten, stark erweiterten Blutgefässe deuten darauf hin, dass das Kind, nachdem die Einreissung stattgefunden, noch einige Zeit, intra partum, vielleicht einige Stunden, gelebt hat, und auf diese Weise an der lädierten Stelle eine Hyperämie auftreten konnte. Bekanntlich gibt es ja Geburten, bei sehr stark verengtem Becken oder abnormen Lagen, welche mehrere Tage dauern können, und so gut als bei unregelmässig verengtem Becken bei mehreren Kindern eine circumscripte Depression der Schädeldecke an identischen Stellen derselben entstehen kann, so gut ist durch dieselbe Schädlichkeit eine direkte Quetschung des Auges mit eintretenden Netzhautrissen möglich.

Meines Erachtens ist dieser Einriss nicht durch Blutungen verursacht worden, sondern umgekehrt die Blutungen sind eine Folge der Zerreissung.

Seefelder meint, dass die Blutungen in diesem Auge durch Stase entstanden seien. Eine Stase in gesunden Blutgefässen und in gesunden Augen, während der relativ kurzen Geburtsdauer, auch wenn sie sich auf einige Tage ausdehnt, kann doch sicherlich unmöglich sehr beträchtliche Blutung in den Glaskörper hinein verursachen, wie sie in diesem Falle sicher vorkommt, sondern hier müssen andere Momente, hoher Blutdruck und direkte Quetschung ursächlich mitwirken. (Vgl. Naumoff, loc. cit. S. 223.)

Noch eine Bemerkung, die Nomenklatur betreffend. Über folgenden Ausspruch Seefelders war ich erstaunt: „Im übrigen will ich Wehrli gestehen, dass mir die Beibringung des geforderten Beweises auch keine allzu grossen Schwierigkeiten bereitet hätte, da in dem Auge eines sechsmonatlichen Fötus fast alle Zellen mit einem gewissen Rechte als embryonal bezeichnet werden können, und zwar gerade die Pigmentepithelien, deren Entwicklung zu dieser Zeit noch lange nicht abgeschlossen sind.“

Denn nach dem Vorgehen von His haben Embryologen und Gynäkologen sich geeinigt, den menschlichen Embryo vom 2. Monat an, sobald er als solcher gegenüber Tierembryonen sich zu unterscheiden beginnt, nicht mehr Embryo, sondern Fötus zu nennen Wir dürfen demnach vom 2. Monat an normalerweise nicht mehr von embryonalen, auch nicht „in gewissem Sinne embryonalen“, sondern nur von fötalen Zellen sprechen.

In seinem Falle III bringt Seefelder keine neuen Argumente, die mein in der letzten Arbeit ausgesprochenes Urteil irgendwie beeinflussen könnten, und ich verweise auf das, was ich dort (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXI. S. 513 u. 514) gesagt habe. Bei dieser Gelegenheit möchte ich nur noch speziell darauf hinweisen, dass dieser Befund Seefelders nicht neu ist, da bereits Salzmann[1]), in seinem Conus nach unten, im Auge eines 7jährigen Mädchens ähnliche Bildungen beschreibt, die nicht mit wesentlich stärkeren pathologischen Veränderungen einhergingen, und in welchen ebenfalls Rosetten und atypisches, von den Körnerschichten abgeleitetes Gewebe gefunden wurden. Selbstverständlich ist es dem

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXIX, 4. S. 131.

Autor nicht eingefallen, diese Anomalien in Beziehungen mit dem Gliom zu bringen.

Legt man sich die Frage vor, ob klinisch und histologisch, dem Sitze der Seefelderschen Urgliome entsprechend, tatsächlich das echte Gliom häufiger an der Ora serrata oder am Sehnerveneintritt beobachtet wird, so ist dies zu verneinen. Der Beginn am Sehnerven müsste ein sehr frühzeitiges Hineinwuchern in den letzteren zur Folge haben und wir könnten unmöglich so viele nach der Enucleation rezidivfreie Fälle beobachten.

Was nun, auf meine Hypothese zurückkommend, die Einschränkung derselben für die angeborene Fälle und ältere Kinder betreffendes Gliom anbetrifft, so muss ich zugeben, dass ich mich bei der ganz approximativen Schätzung (jene zu 20, die übrigen zu 80 % anschlagend) sehr zu meinen Ungunsten verrechnet habe. Nach weiterer Überlegung lassen sich ganz gut alle nach der Geburt auftretenden Gliome, wenn man das ausnahmsweise tatsächlich auch beobachtete langsame Wachstum in Betracht zieht, in den Bereich meines Erklärungsversuches bringen. Die bei älteren Kindern beobachteten Gliome werden voraussichtlich aus der Literatur verschwinden und sich als Pseudogliome herausstellen; schon in der jetzigen finden wir keine neueren Fälle verzeichnet. Für die als angeboren angegebenen Gliome kommt nach der Wintersteinerschen Statistik der sehr geringe Betrag von 7 % heraus. Da ein sicheres echtes, fötales Gliom bisher nicht nachgewiesen, so erlaube ich mir, vorläufig an der malignen gliomatösen Natur der sogenannten angeborenen Gliome, bis neuere Beobachtungen mit exakten histologischen Untersuchungen vorliegen, zu zweifeln. Ich kann ja ganz gut behaupten, dass diese Geschwülste bis zur Geburt entweder gutartig (Missbildungen usw.), oder Granulationsgeschwülste, tuberkulöser oder luetischer Natur, waren; denn soviel mir bekannt, ist kein einziges der Augen mit angeborenem Gliom unmittelbar nach der Geburt, am gleichen Tage enucleiert und dann histologisch untersucht worden. Meine Behauptung, es trete das Gliom erst nach der Geburt als malignes auf, wird demnach, soviel mir bekannt, durch keinen einzigen Fall in der Literatur widerlegt.

Da Seefelder, wie bereits gezeigt, tatsächliche Beweise gegen meine Hypothese fehlen, bringt er eine weitere Vermutung, welche Wintersteiner vor 14 Jahren zugunsten seiner Theorie ausgesprochen hat, „dass sämtliche Fälle, welche im Verlauf des ersten oder vielleicht auch des zweiten Lebensjahres zur Beobachtung gelangten und schon einen erklecklich grossen Tumor zeigten, unter die kongenitalen zu rechnen seien, besonders wenn wir das ausserordentlich langsame Wachstum während des ersten Stadiums in Rücksicht ziehen“.

Diese Äusserung Wintersteiners hat Seefelder total missverstanden, und er tut mir Unrecht, wenn er meint, ich hätte diese Ansicht citieren sollen. Ich hatte dazu nicht den geringsten Grund, denn weiter unten S. 115 sagt Wintersteiner (Das Neuroepithelioma retinae): „Ich möchte daher soweit gehen, mich nicht vor der Annahme zu scheuen, dass das Neuroepithelioma retinae immer eine angeborene Krankheit ist, wenn auch die

Anlage dazu[1]) zur Zeit der Geburt häufig noch so gering sein mag, dass sie selbst der Untersuchung mit dem Augenspiegel sich entzieht."

Daraus geht deutlich und klar hervor, wie auch noch aus andern Stellen des Wintersteinerschen Buches, dass er nur die noch gutartige Anlage als vor der Geburt bestehend betrachtet und nicht etwa den bereits malignen Tumor, und darin sind wir ja alle mit ihm einer Meinung.

Wintersteiner hat nichts behauptet, was er nicht beweisen konnte. Es steht fest, was Seefelder entgangen ist, dass in der ganzen Literatur kein einziger histologisch sicher nachgewiesener Fall eines fötalen malignen Glioms existiert, und dass nur ein solcher für die Annahme eines angeborenen echten Glioms Beweiskraft hat. Darin erblicke ich eine der Hauptstützen meiner Hypothese.

Noch weitere für diese Frage wichtige Punkte sind nicht ohne Bedeutung:

1. Es ist eine sehr grosse Zahl von Fällen bekannt, in welchen bisher gutartige Geschwülste an andern Stellen des Körpers durch stärkere traumatische Läsion zu malignen, rasch wachsenden geworden sind;

2. liegt eine für unsere Frage sehr wichtige Beobachtung von Hirschberg[2]) vor, nach welcher ein bald nach der Geburt beobachtetes Gliom in kurzer Zeit enorm gewachsen ist:

„Es ist unzweifelhaft, dass in unserm Falle die Neubildung in 4 Tagen auf das Doppelte angewachsen ist"[3]).

Hier liegt eine positive sichere Beobachtung von Hirschberg vor, die bedeutend mehr ins Gewicht fällt, als 100 Vermutungen Seefelders. In derselben ist in der allerersten Zeit nach der Geburt ein äusserst rapides und bösartiges Wachstum konstatiert worden. Ich gehe wohl nicht zu weit, wenn ich behaupte, dass das maligne Wachstum erst nach der Geburt einsetzt und gerade in den ersten Tagen, unmittelbar nach dem Geburtstrauma, das Tempo ein ganz wesentlich rapideres ist als im späteren Verlauf.

Am Schlusse seiner Polemik kritisiert Seefelder meinen Ausdruck Nihilismus. Ich habe denselben in dem Sinne gebraucht, dass, wer immer eine Hypothese ablehnt, doch unbedingt etwas besseres an Stelle derselben vorbringen sollte, und das ist es, was ich in der Seefelderschen Arbeit vermisst habe.

Wenn Seefelder dann apodiktisch schliesst:

„Das Problem der Gliomgenese fällt mit dem der Genese der malignen Geschwülste überhaupt zusammen. Welches die Ursachen der Genese der malignen Geschwülste sind, wissen wir nicht. Alles, was darüber gesprochen und geschrieben worden ist, ist und bleibt bis heute Hypothese," so wird man ihm nicht bedingungslos beistimmen können; denn das Gliom unterscheidet sich von den übrigen malignen Tumoren durch sein Vorkommen im zartesten Kindesalter und durch den histologischen Aufbau so stark,

---

[1]) Von mir gesperrt.

[2]) Hirschberg, Klinische Beobachtungen aus seiner Augenheilanstalt. 1874.

[3]) Von mir gesperrt.

dass eine abweichende Ätiologie nicht nur möglich, sondern sogar sehr wahrscheinlich ist.

Zusammenfassend kann ich feststellen, dass Seefelder nicht einen einzigen stichhaltigen Grund gegen meine Hypothese vorgebracht hat. Insbesondere ist auch seine neue Beweisführung bezüglich Blutungen der Neugeborenen, schon wegen seines ganz unbrauchbaren Materials, auf das er sich stützt, gänzlich missglückt.

Wie ich schon in meiner letzten Arbeit und wieder in der vorliegenden ausführlich begründet habe, kommt von den Seefelderschen Urgliomen für die Genese dieses Tumors kein einziges in Betracht; das erste, aus Pigmentepithel bestehende, und das letzte, siebente, der Pars plana corp. ciliar. angehörig, können für das echte Gliom nicht in Frage kommen; der zweite und dritte Fall enthalten ausser verlagerter Körnerhaufen Rosetten vom Bau derjenigen, wie sie beim Erwachsenen auf pathologischer Basis häufig beobachtet werden und die, nicht von embryonalen Zellen zusammengesetzt, ebensowenig wie die Seefelderschen, mit dem Gliom nichts zu tun haben; Fall 4 und 5 sind sehr interessante Duplikaturbildungen, verursacht durch ungleiches Wachstum im Sinne eines Zurückbleibens der äusseren Augenhaut infolge fötaler Kerato-Iritis; Fall 6 fasse ich als eine ebenfalls sehr interessante, während der Geburt entstandene Einreissung der Retina im Auge eines intra partum abgestorbenen Kindes auf.

Erwiderung auf Dr. Hessbergs Mitteilung, dieses Archiv Bd. LXXII, S. 485:

Weitere Untersuchungen über die Bedeutung der Verschmelzungsfrequenz für die Diagnose von Augenhintergrundserkrankungen.

Von

Dr. med. E. P. Braunstein,

Privatdozent an der Universität Charkow.

Dr. Hessberg hat, veranlasst durch meine Ausführungen, die Resultate seiner Münchner Untersuchungen der Verschmelzungsfrequenz bei Augenhintergrundserkrankungen, an einer grösseren Beobachtungsreihe noch einmal nachgeprüft. Als Resultat dieser weiteren Untersuchungen haben wir die Bestätigung von Hessberg: „Es hat sich auch diesmal wohl eine Herabsetzung der Verschmelzungsfrequenz bei sehr vielen Augenhintergrundserkrankungen feststellen lassen,“ und auch einen Schluss: „Die Prüfung der Verschmelzungsfrequenz wird bei der Diagnose für Augenhintergrundserkrankungen wohl für die wissenschaftliche Vervollständigung des ganzen Krankheitsbildes zu verwerten sein.“ Wenn Hessberg in seiner ersten Mitteilung schrieb: „Jedoch sind in keinem einzigen Falle die Worte so eklatant und schlagend, wie sie nach Braunsteins Angaben zu erwarten waren,“ so glaubt er in seiner zweiten Arbeit nachgewiesen zu haben, dass die Herabsetzung nicht so sehr mit der vorhandenen Sehschärfe kontrastiert, dass sie besonders frühzeitige Schlüsse auf die Natur des Leidens zulässt, sondern dass sogar im einzelnen Falle eine sehr wesentliche Verringerung der Sehschärfe nötig ist — bei event. sehr ausgesprochenem pathologischem Befund —, um eine verwertbare Herabsetzung der Verschmelzungsfrequenz finden zu können. Obwohl Hessberg einige meiner Einwände für richtig hält, z. B. dass die 2- und die 64 mal geteilte Scheibe sich für die praktische Untersuchung nicht eignet, und dass eine Atrophia nervi optici mit vc. = Handbewegung, zur Prüfung des Wertes der Verschmelzungsfrequenz ungeeignet sei, so bleibt er doch fest gegen meinen gründlichen, kardinalen Einwand, dass solche Prüfungen nicht mit blossem Auge, sondern durch eine Röhre oder Spalte stattfinden dürfen. Bei freier Beobachtung ohne Röhre kann leicht ein Fehler vorkommen: die zentralen und peripherischen Teile der Scheibe unterscheiden sich durch die lineare Geschwindigkeit der Bewegung der Sektoren; dadurch kommt die Verschmelzung in den zentralen Teilen der Scheibe später, d. h. bei grösserer Intermittenzzahl zu stande, als in den peripherischen Teilen. Bei solchen Prüfungen ohne Röhre verhindert die Verschmelzung das Flimmern der benachbarten mehr zentralen Teile; bei freier Beobachtung kann man auch nicht sicher sein, dass mit jedem Auge genau dieselbe Stelle der Scheibe fixiert wird. Bei solchen Prüfungen

mit blossem Auge bekommt man ausserdem allgemeine Zahlen, gleichzeitig für die Peripherie und das Zentrum der Retina, und deshalb wird die Verminderung der Verschmelzungsfrequenz des Zentrums der Retina leicht übersehen, weil sie von den grossen Zahlen für die Frequenz ihrer Peripherie verwischt wird.

Hessberg sagt: „Ich möchte aber auch dieser Fehlerquelle, was sie ja im theoretischen Sinne ist, keine so erhebliche Bedeutung beimessen, da infolge der Zunahme der Verschmelzungsfrequenz bei peripherem Sehen, nach Massgabe der in der Lohmannschen Arbeit betonten lokalen Unterschiede der Verschmelzungsfrequenz auf der Retina, die eventuelle Erhöhung der Zahlen gleichmässig für das kranke wie das gesunde Auge stattfindet, und so wenig oder gar nicht ins Gewicht fällt.“ Dieser Einwand ist unberechtigt. Folgendes Beispiel kann dies am besten illustrieren: Wenn wir auf der einen Handfläche einen kleinen Bezirk abgestumpfter Empfindlichkeit haben und anstatt lege artis pünktlich die Empfindlichkeit dieses Bezirkes zu bestimmen, nur die allgemeine Empfindlichkeit der ganzen Handfläche untersuchen, so ist es fehlerhaft, und es wäre unberechtigt, uns damit zu beruhigen, dass wir zum Vergleiche nur die allgemeine Empfindlichkeit der andern gesunden Handfläche untersuchen. In diesem Falle haben wir es mit einem Körperteile zu tun, dessen Empfindlichkeit gleichmässig ist auf der ganzen Oberfläche, während wir a priori schon wissen, dass auf der Retina die peripheren und zentralen Teile sehr verschiedene Empfindlichkeit haben. Hessberg meint, dass in meinen Versuchen durch Einschaltung der Badalschen Röhre und durch die Wahl eines möglichst kleinen Versuchsobjektes eine genaue zentrale Reizung ebenfalls nicht garantiert ist. Darauf kann ich erwidern, dass ich die Badalsche Röhre an Kranken nur in exklusiv seltenen Fällen gebraucht habe. Was die Wahl eines möglichst kleinen Objektes anbetrifft, so habe ich alles angewendet zum Verbessern der Fixierung und um genaue Zahlen für die zentralen Teile der Retina zu bekommen.

Hessberg wendet weiter ein, dass bei zentralen Skotomen das Bestreben besteht, das zu betrachtende Objekt mit parafovealen, besser funktionierenden Netzhautpartien zu sehen, was das Resultat bedeutend modifizieren kann. Jedoch unterlässt Hessberg zu sagen, dass dies das Resultat meiner Prüfungen nur ungünstig beeinflussen kann, im Sinne der Vergrösserung der Verschmelzungsfrequenz und nicht der Herabsetzung derselben. Mir ist es unverständlich, weshalb Hessberg nach meiner Erwiderung meine Untersuchung noch einmal nachprüfte und meinen so wichtigen und gründlichen Einwand, der auf das Resultat der Prüfungen so wirkt, nicht berücksichtigen wollte und seine Prüfungen mit derselben nicht einwandfreien Methode wiederholte.

Ich bin sicher, dass jeder dieselben Resultate bekommen wird wie ich, der meiner Methode streng folgen wird. Die wesentliche Herabsetzung der Verschmelzungsfrequenz bei 3 Kindern mit totaler Farbenblindheit, wie sie Hessberg fand, bestätigt meine Überzeugung. Wenn man bei solchen Personen mit wenigen anatomischen Beschädigungen der Retina schon eine wesentliche Herabsetzung der Verschmelzungsfrequenz findet, wie viel bedeutender muss die Herabsetzung sein, die man a priori bei so ernsten Erkrankungen der Retina und der Sehnerven mit bedeutenden anatomischen

Veränderungen aller Elemente wie Atrophia n. optici, Neuritis, Retinitis, Glaucoma zu erwarten hat.

Endlich das Missverständnis mit der Bezeichnung der Zahlen. Hier war für mich Hessbergs Geständnis eine Überraschung. Ich muss zugeben, dass ich seine Zahlen sehr lange betrachtete. Ich war sicher, dass dieselben direkte Werte für Intermittenzzahlen bzw. Verschmelzungsfrequenz sind. Ich fand sie auffallend, meinen Zahlen nicht entsprechend und dem Gesetz Filehnes widersprechend. Nun erklärt mir Hessberg das Geheimnis: dieselben sind keine direkten Werte für die Verschmelzungsfrequenz, sondern die Umdrehungszahlen der verwendeten Scheibe. Um die direkten Werte für die Verschmelzungsfrequenz bzw. Intermittenzzahlen, mit welchen ich in meinen Untersuchungen operierte, zu erhalten, müssen also die aufgeführten Zahlen noch mit den Sectorenzahlen der verwendeten Scheibe (2, 8, 64) multipliziert werden, und so lehrt uns Hessberg, dass, um aus seinen Zahlen die meinigen zu erhalten, man seine Zahlen mit der Sectorenzahl bzw. vielfach multiplizieren muss. Es ist leicht zu verstehen, dass die unbedeutende Differenz, die Hessberg in der Verschmelzungsfrequenz für die gesunde und kranke Retina fand, um vieles bedeutender wäre, wenn er nicht mit den Umdrehungszahlen der Scheibe, sondern mit den wirklichen direkten Zahlen der Verschmelzungsfrequenz bzw. Intermittenzzahlen, wie ich, operiert hätte. In solchem Falle wäre die Behauptung Hessbergs in seiner ersten Mitteilung unmöglich: „Jedoch sind in keinem einzigen Falle die Werte so eklatant und schlagend, wie sie nach Braunsteins Angaben zu erwarten waren.“ Zur Nachprüfung der Untersuchung eines andern Forschers für quantitative Vergleiche ein vielfach kleineres Mass zu nehmen, als das desjenigen, der die erste Untersuchung machte, ist nicht wünschenswert; denn nicht jeder Leser hat Zeit und Geduld, in alle Details hineinzuschauen und zu bemerken, dass in der nachprüfenden Arbeit ein Mass 2, 8, 64 usw. mal kleiner genommen wurde und daraus dann eine unbedeutende absolute bzw. arithmetische Differenz entsteht. Um sich die Arbeit zu erleichtern, nimmt der Leser die Tabellen des ersten und zweiten Untersuchers und vergleicht sie. Dadurch wird leicht eine Täuschung hervorgerufen. Wenn Hessberg in seiner ersten Mitteilung darauf hingewiesen hätte, dass nicht von den „direkten“ Zahlen die Rede sei, sondern bloss von den Umdrehungszahlen der Scheibe, würde man selbst in solchem Falle es nicht einwandfrei finden. Aber Hessberg benützte seine Methode ohne nähere Erläuterung seiner Zahlenbezeichnungen; deshalb konnte weder der Leser noch ich, der Autor, die erste Mitteilung Hessbergs lesend, ahnen, dass hier die Rede von Umdrehungszahlen der Scheibe sei und nicht von Verschmelzungsfrequenz.

Obwohl Hessberg „gern zugegeben hat, dass seine Bezeichnung eventuell missverständlich sein könnte“, benützt er doch in seiner zweiten Arbeit dieselbe Bezeichnung. Obgleich er jetzt schon darauf hingewiesen hat, ist es zu beanstanden, weil, wie schon oben gesagt, eine solche Bezeichnung zu einem ungünstigen und irrtümlichen Urteil über die wissenschaftlichen Resultate eines andern Untersuchers führt.

[Aus der kgl. Univ.-Augenklinik zu Erlangen (Direktor: Hofrat Prof. Dr. Oeller).]

Untersuchungen über Glaukom und Blutdruck.

Von

Dr. R. Kümmell,
Assistenten der Klinik.

Wie bei manchen andern Erkrankungen, so sprechen wir auch beim Glaukom von einer Disposition zu dieser Krankheit. Leider sind wir uns noch nicht völlig klar, welche Momente wir alle unter glaukomatöser Disposition zusammenfassen können, so dass es unser Bestreben sein muss, diesen Begriff immer enger zu fassen. Man ist selbstverständlich bemüht gewesen, auch hier eine Erklärung der veranlassenden Ursachen zu schaffen, und ein grosser Teil der sich mit dieser Frage beschäftigenden Autoren räumt der Arteriosklerose und den damit zusammenhängenden Erkrankungen einen wichtigen Einfluss ein. [v. Graefe (13), Lange (23), Kuhnt (21), Vossius (38), Michel (25), Panas et Rochon-Duvigneaud (28), Delalande (3), Koenig (19) u. A.] Teils sind es lokale Prozesse, teils solche allgemeiner Natur, die nach diesen Autoren zur Auslösung des Glaukoms führen.

Schon seit längerer Zeit an gewissen Formen des Glaukoms (hämorrhagisches) aufmerksam geworden auf die Zusammenhänge zwischen dieser Augenerkrankung einerseits und den Erkrankungen des Herz-Gefässsystems, verbunden mit Nierenstörungen anderseits, hatte ich auch die gewöhnlichen Glaukomformen in den Kreis meiner Untersuchungen gezogen. Besonders auffallend erschien das Verhalten des Blutdrucks und eine diesbezügliche Untersuchung schon deshalb interessant, weil man in der Blutdrucksteigerung gewisse Rückschlüsse auf das Verhalten der Gefässe und des Herzens machen kann.

Leider ist hier das Glaukommaterial sehr gering, es scheinen hier geographische Verschiedenheiten in der Entstehung der Krankheit vorzuliegen, denn während Schmidt-Rimpler (32) etwa 1% Glaukomatöse unter den Augenkranken berechnet, haben wir, — es sind verschiedene Fälle der folgenden Zusammenstellung eigens zum

Zweck der Nachuntersuchung bestellt, so dass sie also nicht eigentlich in Betracht kommen — nur etwa $^1/_3{}^0/_0$. Dadurch erstrecken sich die Untersuchungen auf einen Zeitraum von fast 2 Jahren.

Inzwischen erschien die Arbeit von Kraemer (20), der zu andern Resultaten gekommen war, als unsere Untersuchungen bis zu diesem Zeitpunkt ergeben hatten, ein Grund mehr, die Nachforschungen fortzusetzen. Kraemer verspricht sich am Schlusse seiner Arbeit vielleicht andere Resultate mit der Bestimmung des systolischen und diastolischen Blutdrucks, mithin der Amplitude, gerade der Methode, die wir schon vorher als wesentlichste Untersuchung bei unsern Patienten angewandt hatten.

Es ist bedauerlich, dass wir unsere Werte, die mit dem Apparat von Riva-Rocci gewonnen wurden, nicht mit denen Kraemers vergleichen können, da er mit einer Modifikation des Gärtnerschen Tonometers arbeitete, während anderseits die meisten Autoren mit dem Riva-Roccischen Apparat untersucht haben. Auf den Wert der verschiedenen Blutdruckmessungen einzugehen, erübrigt sich, da jedes in seiner Art mit der nötigen Vorsicht hinreichend genaue Resultate ergibt. Es wurde ausschliesslich die auskultatorische Bestimmung des systolischen und diastolischen Blutdrucks vorgenommen, wie sie von dem russischen Arzt Korotkow erst Ende 1905 angegeben und experimentell begründet wurde. Von der palpatorischen Messung des Blutdrucks nach Strassburger wurde abgesehen, da man damit wohl den systolischen Druck sehr gut bestimmen kann, während die diastolische Bestimmung relativ grosse Übung erfordert und wegen des anfangs nur geringen Unterschiedes, der peripher von der Abschnürungsstelle eintritt, nicht in wünschenswert genauer Weise vorgenommen werden kann, jedenfalls dem subjektiven Ermessen zu viel freien Spielraum lässt.

Die im vorigen Jahr von Ehret (4, 5, 6) angegebene palpatorische Bestimmung des diastolischen Drucks ist in jeder Beziehung viel genauer und fällt mit der auskultatorischen Bestimmung zusammen. Sie besteht darin, dass man bei allmählichem Steigern des Drucks in der Armmanschette unterhalb derselben plötzlich eine, auch bei der ersten Untersuchung, auffallende und wie der Autor sagt, „in die Finger springende“ Änderung der Qualität des Pulses fühlt. Der Puls wird erschütternd, schnellend und hart, „brutal“. Wie Ehret feststellen konnte, entspricht diese auffallende Änderung der Pulsqualität genau dem diastolischen Druck, wie er mit der oscillatorischen Methode mit dem genau arbeitenden v. Recklinghausenschen Apparat feststellen

konnte. Ebenso entspricht dieser Punkt auch dem auskultatorisch ermittelten diastolischen Druck, wie wir uns ebenfalls überzeugen konnten. Vielfach sind die Patienten selbst genau in der Lage, diesen Punkt anzugeben. Man fühlt deutlich die starke Erschütterung, die sich von der Manschette aus peripher fortpflanzt. — Es ist so mit der palpatorischen Bestimmung des systolischen Blutdrucks an der Radialis, wie sie gang und gäbe ist, und des diastolischen Blutdrucks nach Ehret die Möglichkeit gegeben, auch durch Palpation auf einfache Weise die Pulsamplitude festzustellen. Immerhin scheint mir die auskultatorische Methode, in der mir allerdings auch grössere Erfahrung zu Gebote steht, noch einfacher als die palpatorische nach Ehret, und zudem war ich schon vor deren Bekanntwerden durch Herrn Prof. Jamin auf sie aufmerksam gemacht, so dass sie auch späterhin beibehalten wurde.

Von der viel umständlicheren und einen teureren Apparat erfordernden Methode v. Recklinghausens wurde deshalb abgesehen, ebenso von der von Sahli (31) angegebenen mit Hilfe eines Sphygmogramms. Alle diese Methoden beruhen auf dem gleichen Prinzip der pulsatorischen Volumsschwankungen, die nur auf verschiedene Weise nachgewiesen werden, und sind, wie noch v. Recklinghausen (30) anführt, in ihren Resultaten gleichwertig.

Um nun kurz auf das Wesen der auskultatorischen Methode einzugehen, so besteht sie darin, dass man nach Anlegen der Manschette am Oberarm den Druck in ihr schnell bis über den erwarteten systolischen Druck in der Arteria cubitalis steigert. Auskultiert man ungefähr 2 cm unterhalb des unteren Randes der Manschette, so hört man natürlich gar nichts, da ja die Arterie vollständig abgepresst ist. Sinkt dann der Druck etwas, bis bei der Systole das Hindernis gerade überwunden wird, während bei der Diastole noch kein Blut hindurchströmt, so hört man anfangs entsprechend dem Rhythmus der Herzaktion leise Töne, die bei weiterer Abnahme des Drucks in der Manschette allmählich laut und klopfend werden. Nähert sich der Druck dem diastolischen, so werden die Töne wieder leiser, um dann, wenn auch während der Diastole der Manschettendruck überwunden wird, also kontinuierlich Blut hindurch strömt, wieder zu verschwinden. Die Zeit des Eintritts der Töne, die dem systolischen Blutdruck entspricht, ist sehr genau zu bestimmen, ebenso die Zeit des Aufhörens derselben Töne. Diese Zeiten sind so scharf begrenzt, dass dem subjektiven Ermessen kein wesentlicher Spielraum gewährt ist. Wir hören also bei dieser Methode die Töne am unteren Ende der Man-

schette nur während der Pulsamplitude und können sie auf diese Weise genau bestimmen. Dass diese auskultatorische Methode genau ist, haben die vergleichenden Messungen ergeben, die in grosser Zahl angestellt sind, so ausser von Fellner (9), Janowsky, Fischer (16), Tournai (37) u. A. hauptsächlich von Schrumpf und Zabel (33). Letztere Autoren verglichen die Korotkowsche Bestimmung des Blutdrucks nicht nur wie meisten andern mit der genaue Resultate gebenden oscillatorischen Methode von v. Recklinghausen, sondern auch mit den Resultaten, wie sie mit dem Sphygmogramm gewonnen wurden. Alle konnten so bei dieser einfachen Methode dieselbe Genauigkeit feststellen, wie mit den komplizierteren. Schrumpf und Zabel konnten das rein physikalische Phänomen der Töne auch experimentell mit einem komprimierten Wasserschlauch hervorrufen.

Wie schon erwähnt, sind die Töne während der Amplitude nicht ganz gleich, und man hat danach 4 Phasen unterschieden und diese Töne für die funktionelle Diagnose in Betracht zu ziehen versucht, jedoch bisher mit unsicheren Ergebnissen. Es erübrigt sich deshalb, auf diese interessanten Verhältnisse näher einzugehen.

Die Entstehung für diese Töne, die nur selten mit Geräuschen verbunden sind (in der 2. Phase), ist, wie Ehret ausführt, nicht auf den Spannungswechsel als solchen zurückzuführen, da ja z. B. der Spannungswechsel beim Eintritt des ersten Tones von oben her gegenüber dem kurz vorher herrschenden Druck nicht bedeutend zu sein braucht, während er dagegen unterhalb des diastolischen Druckes, wo man ja, wie ausgeführt, gar nichts hört, häufig viel grösser ist. Vielmehr ist er wohl eher auf den plötzlichen Eintritt des Spannungswechsels zurückzuführen, ähnlich wie Papier beim schnellen Anziehen einen Ton gebe, während beim langsamen Anziehen, selbst wenn die Zugkraft stärker ist, das nicht der Fall ist. Unterhalb der Kompressionsstelle herrscht ein sehr geringer Druck, während oberhalb ein bedeutend höherer Druck ist. Tritt nun plötzlich Blut in das periphere Gefässgebiet ein, so wird durch den dort plötzlich hereinbrechenden hohen Druck ein starker Spannungswechsel hervorgerufen, durch den die Arterienwand zum Tönen gebracht wird. Zu vergleichen wäre diese Erscheinung mit dem Auftreten der Töne bei Aorteninsuffizienz, die man teilweise bei Kompression mittlerer Arterien erhält, und in der Tat haben wir ja auch peripher von der Abschnürungsstelle einen Pulsus celer.

Natürlich darf man von dieser Methode nichts Unmögliches verlangen, so wird sie auch stets gleichzeitig durch die Wandstärke der

Arterien, die ja bei Arteriosklerose ein regionär durchaus verschiedenes Verhalten zeigen können, beeinflusst werden. Das ist aber immerhin nicht so schlimm, da ja bei den Kontrolluntersuchungen, die wir natürlich an gleichaltrigen Individuen vornehmen müssen, das Gleiche der Fall ist, so dass die gefundenen Werte nur eine relative Bedeutung haben. Wie sehr die Wandstärke scheinbar hindern kann, zeigt ein Fall (Nr. 78) unserer Kontrolluntersuchungen, bei dem eine ganz starre Brachialis vorhanden war, die sich kaum komprimieren liess. Bei dem nun vorgefundenen hohen Drucke, für den sich im Verhalten der Nieren keine Ursache finden liess, — es war weder Eiweiss vorhanden, noch liessen sich zellige Bestandteile finden, die auf chronische interstitielle Nephritis hätten hinweisen können, — könnte man geneigt sein, diesen auf die vorhandene Sklerosierung der Arterien zu beziehen. Winternitz (41) beschreibt einen ähnlichen Fall in der K. K. Gesellschaft der Ärzte Wiens, den er ebenfalls auf eine derartige starre Arterie zurückführt, während in der Diskussion doch eine versteckte Nephritis angenommen wird, die ja gelegentlich ohne nachweisbare Eiweissmengen einhergehen kann. Dass meines Erachtens diese Ansicht die richtige ist, lässt sich an einem andern Fall glaublich machen (Nr. 65), der palpatorisch genau das gleiche Verhalten der Brachialis zeigte, wie der eben erwähnte, und doch nur einen Blutdruck von 138 mm aufwies. Es wird im wesentlichen also doch wohl der Blutdruck gemessen.

Es ist nun die Druckamplitude, die wir auf diese Weise gefunden haben, durchaus nicht gleichzusetzen dem Schlagvolumen des Herzens. Es wäre das nur der Fall, wenn wir ein vollständig starres Gefässsystem hätten, ohne Berücksichtigung der Reibung und anderer Momente. Aber selbst bei den hochgradigst veränderten Arterien haben wir doch stets noch eine gewisse Elastizität, die ihrerseits, während der Diastole, das Blut vorwärts treibt. Vielmehr ist das durch die Untersuchung gewonnene Resultat des systolischen und diastolischen Blutdrucks auf verschiedene Komponenten zu beziehen, sowohl auf das Schlagvolum des Herzens, als auch auf die mehr oder weniger veränderte Elastizität der Arterien. Kompliziert werden die Verhältnisse noch dadurch, dass alle möglichen andern Störungen den Blutdruck beeinflussen können, so z. B. wie Moritz (27) anführt, Gefässkontraktionen und auch starre Dehnung des Gefässes. Immerhin können wir in praktischer Hinsicht wertvolle Aufschlüsse dadurch gewinnen, die wir allerdings nicht gesondert für das Herz und das Gefässsystem verwerten dürfen, sondern die uns nur

Anhaltspunkte liefern für eine Störung in dem gemeinsamen Gebiete.

Es sei noch kurz auf einige Fehlerquellen hingewiesen, die das Resultat der Untersuchung beeinträchtigen könnten. Die Manschette darf nicht soweit am Oberarm angelegt werden, dass der untere Rand etwa die A. cubitalis komprimiert, da man sonst möglicherweise gar nichts hört. Ferner muss man mit möglichster Beschleunigung arbeiten, da durch die auftretende Stauung der Druck im peripheren Gefässgebiet zu hoch bleibt, so dass die Töne nicht gleich im Anfang und am Ende vernehmbar sind, sondern erst, wenn sie eine gewisse Stärke erreicht haben. Die erhaltene Druckamplitude wird also nach beiden Seiten zu klein ausfallen. — Ferner sei noch darauf hingewiesen, dass man zur Auskultation zweckmässig ein Schlauchstethoskop benutzt, da man damit abhängiger vom Orte der Auskultation ist und bequemer die Ablesung des Quecksilberstandes vornehmen kann.

Ausser der Messung des Blutdrucks wurde auch das übrige somatische Verhalten einer Untersuchung unterzogen, insbesondere galt die Aufmerksamkeit allen Herz- und Gefässschädigungen, soweit sie feststellbar waren, ebenso allen Erkrankungen, die geeignet sind, irgendeinen Einfluss auf das kardiovaskuläre System auszuüben, vor allem Nephritis, ferner Emphysem der Lunge usw. Was die Untersuchung des Urins betrifft, so ist sie mit einer einmaligen Untersuchung auf Eiweiss nicht erledigt, sondern es ist bei hohem Blutdruck mehrmals zu untersuchen und eventuell trotz chemisch nicht nachweisbarer Eiweissmengen des Urins ordentlich zu zentrifugieren. So gelang es mir in verschiedenen Fällen von hohem Blutdruck und negativem Eiweissgehalt des Urins doch noch durch sorgfältiges Ausschleudern (oft mehrere Stunden lang) im Sediment einzelne Cylinder nachzuweisen, die geeignet sind, beim etwaigen Fehlen sonstiger Krankheitserscheinungen eine Erklärung für die Blutdrucksteigerung zu geben. Bei den Kontrolluntersuchungen wurde trotz hohen Blutdrucks diese Untersuchung des Urins meist nicht ausgeführt, da es hier ja nur auf die Feststellung der Höhe des Blutdrucks ankam, nicht aber auf deren Ursachen.

Die einzelnen Resultate der untersuchten Glaukomfälle sind in der folgenden Tabelle ersichtlich. Auf einzelne besondere Fälle sei nachher kurz eingegangen.

Tabelle A.

Nr.	Name, Alter, Geschlecht	Augenbefund	Herz und Gefässe	Blutdruck systol.	Blutdruck diastol.	Amplitude	Puls	Urin	Bemerkungen
1	M. W., 33 J., weiblich.	L. Glauc. infl. chron. Netzhautablösung.	Systol. Geräusch an der Spitze. Puls zuweilen aussetzend.	122	75	47	80	Ohne Eiweiss.	Tension = 60 mm (Schiötz).
2	B. N., 34 J., weiblich.	R. Glauc. haemorrh. (seit 4 Jahren).	Leichte Verbreiterung des Herzens nach rechts u. links. Spitzenstoss hebend. 1 Fgr. breit ausserhalb d. Mammillarlinie. Unreiner 1. Ton. Gef. o. Bef.	135	80	55	80	Zuweilen Spur Eiweiss.	Tens. jetzt = 16 mm.
3	R., 42 J., männlich.	L. Glauc. spl. (seit 3 Jahren).	Ohne Befund.	136	98	38	80	Kein Eiweiss.	Tension R. = 25 mm, L. = 32 mm.
4	M. K., 44 J., männlich.	Glauc. infl. acutum (vor 7 Jahren).	Ohne Befund.	150	85	65	?	Eiweiss +. Hyaline u. gekörnte Cylind.	—
5	K. K., 46 J., weiblich.	Glauc. spl. beiderseits(seit mindestens 4 Jahren).	Ohne Befund.	160	80	80	120	Kein Eiweiss.	—
6	K. H., 47 J., männlich.	Glauc. spl. beiders. (seit 4 Jahren). Hohe Myopie.	Starke Mitralinsuffizienz. Verbreiterungen nach links. Lautes syst. Geräusch über der Herzspitze.	205	115	90	112	Kein Eiweiss.	Vor 6 Jahren Gelenkrheumatismus mit anschliessender Herzerkrankung.
7	V. A., 47 J., männlich.	Glauc. infl. chron.	Ohne Befund.	152	90	62	92	Kein Eiweiss, im Sediment einz. hyaline Cylinder.	—
8	G. P., 49 J., männlich.	R. Glauc infl. L. Phthisis bulb.	Ohne Befund.	160	95	65	96	Kein Eiweiss.	—
9	D., 50 J., weiblich.	Glauc. infl. acut. beiderseits.	Spitzenstoss etwas ausserhalb der Mammillarlinie. Klingender Aortenton.	170	85	85	88	Eiweiss — 1 1/2 ‰, einzelne hyaline Cylinder, Zucker mehr als 1 %.	—

Nr.	Name, Alter, Geschlecht	Augenbefund	Herz und Gefässe	Blutdruck systol.	Blutdruck diastol.	Amplitude	Puls	Urin	Bemerkungen
10	G. P., 54 J., männlich.	L. Glauc. haemorrh. (seit vielen Jahren). R. Prodromalerscheinungen.	Ohne Befund.	150	70	80	68	Kein Eiweiss.	In anfallsfreier Zeit Blutdruck 135—80.
11	S., 54 J., männlich.	L. Glauc. infl. acut.	Töne rein, nach etwa 10 Zeiten aussetzende Aktion. 2. Aortenton klappend.	230	95	135	72	Eiweiss vorhanden, hyaline, granulierte u. Wachscylinder.	Kräftiger Mann ohne Störung des Allgemeinbefindens.
12	A. B., 55 J., weiblich.	Glauc. infl. subacutum.	Spitzenstoss hebend, klappender Aortenton.	160	80	80	?	Eiweiss +. Gekörnte Cylinder.	—
13	J. W., 58 J., männlich.	R. Glauc. acut. nach Atropin.	Ohne Befund.	140	65	75	?	Kein Eiweiss.	—
14	M. H., 60 J., weiblich.	L. Glauc. chron.	Spitzenstoss ausserhalb d. Mammillarlinie.	200	95	105	96	Eiweiss +. Nierenepithelien.	—
15	? F., 62 J., weiblich.	Glauc. spl. beiderseits.	Hypertrophie d. linken Ventrikels. Syst. Geräusch an der Spitze. Arteriosklerose.	155	85	70	98	?	Zuerst Glaukom, später herzleidend.
16	J. G., 60 J., männlich.	Glauc. infl. acut.	Ohne Befund.	144	90	54	88	Kein Eiweiss.	—
17	B. N., 61 J., weiblich.	Glaucoma spl.	Klappender 2. Aortenton.	155	80	75	96	Keine Cylinder vorhanden.	—
18	J. W., 61 J., männlich.	R. Glauc. haemorrh.	Herz: hebender Spitzenstoss im 6. J. C. R. 2 fingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie. Verbreiterung nach rechts. Systol. u. diastol. Geräusch a. d. Spitze.	205	115	90	108	Eiweiss $^{1}/_{2}$ ‰, keine sicheren Cylinder.	Vorher Venenthrombose. Starb 4 Mon. nach dem Glaukomanfall.

19	M. H., 62 J., weiblich.	Stat. glauc.	Ohne Befund.	163	87	76	96	Kein Eiweiss.	—
20	A. W., 64 J., weiblich.	R. Glauc. infl.	Spitzenstoss 1 fingerbreit ausserhalb d. Mammillarlinie, leises giessendes syst. Geräusch a.d.Spitze.	180	85	95	68	Spur Eiweiss.	—
21	J. L., 68 J., männlich.	Glauc. spl.	Ohne Befund.	142	68	74	?	Kein Eiweiss.	—
22	B. T., 68 J., weiblich.	Glauc. infl. chron.	Töne von Zeit zu Zeit aussetzend.	205	112	93	96	Kein Eiweiss, einz. Nierenepith., keine Cylind.	—
23	K. K., 72 J., weiblich.	R. Stat. glauc. (seit 9 Jahren). L. Glauc. haemorrh.	Um 1 fingerbreit nach links verbreitert. Systol. Geräusch an d. Spitze.	195	100	95	?	Kein Eiweiss, keine Cylinder.	—
24	M. E., 71 J., männlich.	Beiderseits Glauc. spl. R. Iridodialyse.	Ohne Befund.	135	90	45	100	Kein Eiweiss.	—
25	K. W., 71 J., weiblich.	L. Glauc. spl.	Starke Schlängelung der Arterien.	155	85	70	110	Spur Eiweiss.	—
26	J. P., 71 J., männlich.	L. Glauc. spl.	Spitzenstoss im 6. J. C. R. Blasendes syst. Geräusch über Spitze und Basis.	156	65	91	72	Kein Eiweiss.	Tension = 37 mm.
27	? G., 78 J., weiblich.	Glauc. haemorrh. beiderseits.	Periph. Arteriosklerose.	165	90	75	—	—	—
28	E. F., 59 J., männlich.	R. Glauc. haemorrh.	Verbreiterung nach links und rechts. Leises systol. Geräusch a. d. Spitze. Klingender Aortenton. Arteriosklerose.	150	—	—	?	Kein Eiweiss.	—
29	J. K., 60 J., männlich.	R. Glauc. haemorrh.	Nach links verbreitert, hebender Spitzenstoss, klappender Aortenton, starke Arteriosklerose.	160	—	—	120	Kein Eiweiss.	Später Apoplexie, gestorben an Herzinsuffizienz.
30	M. F., 74 J., männlich.	R. Glauc. haemorrh.	Klingender Aortenton. Periphere Arteriosklerose.	125	—	—	?	Kein Eiweiss.	Früher Staroperiert.

Hieran mögen sich gleich die Kontrollfälle anschliessen, da ja im wesentlichen ein Vergleich mit nicht glaukomatösen Individuen das Wichtigste ist. Bei der Vornahme der Untersuchungen wurde so vorgegangen, dass zu jedem Glaukomfall 3 im Alter etwa entsprechende Kranke untersucht wurden; sonst fand natürlich eine Auswahl nicht statt. Natürlich dürfen hier nur gleichaltrige genommen werden, da sich ja bei älteren Personen die Arteriosklerose und damit Blutdruckerhöhung häufiger findet, als in jüngeren Jahren. Meiner Ansicht nach hat Kraemer im Vergleich zu seinen Glaukomkranken zu alte Individuen zur Kontrolle benutzt, beträgt z. B. doch unter den ersteren die Zahl der Personen unter 60 Jahren 31%, unter den Kontrollfällen dagegen 62%, also die doppelte Zahl. Bei den älteren Personen über 70 Jahren ist das Verhalten noch ungünstiger. Dagegen ist es selbstverständlich auch nicht zulässig, jüngere Individuen heranzuziehen, wie es z. B. Frenkel (11) tut, da hierdurch natürlich eine niedrige Zahl des Durchschnittblutdrucks erzielt wird.

Tabelle B.

Nr.	Name, Alter, Geschlecht	Augenbefund	Herz, Gefässe	Blutdruck systol.	Blutdruck diastol.	Amplitude	Puls	Urin	Bemerkungen
1	M. K., 36 J., weibl.	Dakryocyst.	Ohne Befund.	140	80	60	104	Ohne Eiweiss.	
2	R. N., 32 J., weibl.	Dakryocyst.	"	137	77	50	92	"	
3	A. E., 36 J., weibl.	Pannus scroph.	"	145	86	59	92	"	
4	L. H., 39 J., weibl.	Tumor intraoc.	"	145	75	70	104	"	
5	F. L., 37 J., weibl.	Ablat retin.	"	150	78	72	80	"	
6	L. L., 35 J., weibl.	Atroph. n. optic.	"	135	75	60	84	"	
7	K. K., 46 J., weibl.	Dakryocyst.	"	130	72	58	76	"	
8	K. St., 45 J., weibl.	Symp. Entz.	"	142	60	82	64	"	
9	B., 46 J., weibl.	Presbyopie.	"	130	70	60	96	"	
10	J. S., 44 J., männl.	Verletzung.	"	140	90	50	56	"	
11	J. A., 49 J., männl.	Dakryocyst.	"	100	60	40	56	"	
12	K. H., 48 J., männl.	Carc. orbit.	"	135	75	60	?	"	

13	J. M., 46 J., männl.	Katarakt.	"	180	100	80	52	"	
14	G. St., 41 J., männl.	Ulc. corn.	"	150	88	62	?	"	
15	J. K., 49 J., männl.	Ulc. corn.	"	115	65	50	76	"	
16	G. D., 43 J., männl.	Zur Begutachtung.	R. Art. brach. geschlängelt.	120	70	50	84	"	
17	G. D., 40 J., männl.	Verletzung.	Ohne Befund.	127	72	55	90	"	
18	J. H., 48 J., männl.	Sklerose der Aderhautgefässe.	"	128	62	66	72	"	
19	J. B., 48 J., männl.	Verletzung.	"	130	70	60	72	"	
20	M. K., 45 J., männl.	Trachom.	"	125	75	50	72	"	
21	F. Z., 41 J., männl.	Phthisis bulbi.	"	180	82	98	60	"	Äusserst kräftiger Mann.
22	B., 41 J., männl.	Verletzung.	"	110	75	35	72	"	
23	C. Z., 45 J., männl.	Conjunctivitis.	"	130	60	70	65	"	
24	L. M., 49 J., männl.	?	"	135	60	75	?	"	
25	K. L., 53 J., männl.	Conjunctivitis.	"	162	70	92	72	Kein Eiweiss. Im Sedim. einz., gekörnt. Cylinder.	
26	O. P., 53 J., männl.	Katarakt.	"	152	86	66	68	Kein Eiweiss.	
27	W. H., 51 J., männl.	Atroph. nerv. optic.	Hebend. Spitzenstoss. Accentuiert. 2. Aortenton. Sklerose der periph. Art.	153	95	58	?	"	
28	M. R., 53 J., männl.	Verletzung.	Ohne Befund.	133	80	53	64	"	
29	J. D., 58 J., männl.	Ulcus corn.	"	145	75	70	68	"	
30	G., 55 J., männl.	Kararakt.	"	125	70	55	76	"	
31	J., 55 J., männl.	Katarakt.	"	135	80	55	60	"	
32	U., 59 J., männl.	Mac. corn.	R. Brach. u. Rad. derb.	118	65	53	64	"	
33	J. G., 52 J., männl.	Katarakt.	Ohne Befund.	163	90	73	64	"	
34	J. M., 57 J., männl.	Ulcus corn.	Rad. geschlängelt.	148	76	74	64	"	
35	J. K., 59 J., männl.	Leukom.	Ohne Befund.	135	68	67	64	"	
36	M. W., 59 J., männl.	Hyperopie.		138	82	56	84	? ?	
37	K. R., 57 J., männl.	Macula corn.	Arterien etwas geschlängelt.	118	68	50	60	Kein Eiweiss.	
38	J. R., 57 J., männl.	Blepharitis.	Ohne Befund.	175	105	70	84	"	
39	E. B., 54 J., weibl.	Pteryg.	"	132	75	57	76	"	

Nr.	Name, Alter, Geschlecht	Augenbefund	Herz, Gefässe	Blutdruck systol.	Blutdruck diastol.	Amplitude	Puls	Urin	Bemerkungen
40	M. W., 56 J., weibl.	Ulcus corn.	Syst. Geräusch an der Spitze.	155	70	85	90	Kein Eiweiss.	
41	K. E., 50 J., weibl.	Chorioiditis.	Ohne Befund.	130	68	62	76	„	
42	K. E., 55 J., weibl.	Ulcus corn.	Syst. Geräusch an der Spitze.	122	66	56	100	„	Äusserst aufgeregt.
43	B. F., 50 J., weibl.	Katarakt.	Ohne Befund.	160	80	80	84	„	
44	B. H., 56 J., weibl.	Ulcus corn.	„	125	60	65	88	„	
45	P. R., 58 J., weibl.	Ulcus corn.	„	140	75	65	96	„	
46	M. St., 56 J., weibl.	Ulcus corn.	„	130	70	60	88	„	
47	M. M., 57 J., weibl.	Iritis.	Spitzenstoss: 1 fingerbreit ausser d. Mammillarlinie; hebend. systol. Geräusch an der Spitze u. Basis.	175	88	87	72	„	Früher Arthritis.
48	E. P., 51 J., weibl.	Atroph. n. opt.	Ohne Befund.	125	65	60	80	„	
49	K. H., 62 J., weibl.	Ulcus corneae.	„	131	80	51	84	„	
50	D. D., 69 J., weibl.	Katarakt.	„	150	82	68	96	„	
51	A. St., 60 J., weibl.	Katarakt.	Spitzenstoss etwas ausserhalb d. Mammillarlinie.	125	75	50	76	?	
52	G. H., 61 J., weibl.	Katarakt.	Ohne Befund.	150	110	40	80	Kein Eiweiss.	
53	M. Z., 68 J., weibl.	Katarakt.	1. Ton an der Spitze unrein. Lauter 2. Aortenton.	160	70	90	80	„	
54	M. M., 65 J., weibl.	Katarakt.	Ohne Befund.	160	98	62	?	„	
55	A. R., 61 J., weibl.	Katarakt.	„	205	100	105	108	„	Ursache f. Erhöhung des Blutdrucks nicht zu find.
56	M. B., 60 J., weibl.	Verletzung.	Periphere Arterien hart.	170	90	80	72	„	

57	K. E., 62 J., weibl.	?	Herzdämpfung verlagert.	170	100	70	100	„	Kyphoskoliose. Lungenemphysem.
58	E. R., 60 J., weibl.	Chorioiditis.	Ohne Befund.	160	85	75	84	„	Starke Adipositas.
59	M. F., 65 J., weibl.	Ulcus corn.	„	148	85	63	108	„	
60	B. St., 60 J., männl.	Verletzung.	Spitzenstoss im 6. J. C. R. etwas ausserhalb d. Mammillarlinie. Harte periphere Gefässe.	126	63	63	76	„	
61	G. H., 61 J., männl.	Katarakt.	Temporalis geschlängelt.	138	85	53	74	„	
62	J. H., 61 J., männl.	Ulcus corn.	Armgefässe etw. hart.	118	82	36	92	„	
63	M., 69 J., männl.	Katarakt.	Radialis geschlängelt.	165	85	80	76	Spur Eiweiss, keine Cylinder.	
64	A. H., 69 J., männl.	Panophthalmie.	Ohne Befund.	138	90	48	80	Kein Eiweiss.	
65	N. D., 61 J., männl.	Ulcus corn.	Radialis wie Gänsetrachea. Brachialis etwas weicher. Carotis hart.	138	70	68	80	„	
66	J. Z., 64 J., männl.	Katarakt.	Ohne Befund.	160	75	85	80	„	
67	J. R., 65 J., männl.	Katarakt.	Armarter. geschlängelt, aber weich.	147	77	70	80	„	
68	J. H., 69 J., männl.	Katarakt.	Ohne Befund.	180	87	93	74	Eiweiss.	
69	J. B., 65 J., männl.	Katarakt.	Radialis geschlängelt.	145	90	55	90	Kein Eiweiss.	
70	J. R., 66 J., männl.	Dakryocyst.	Ohne Befund.	155	90	65	?	„	
71	K. St., 69 J., männl.	Katarakt.	„	141	70	71	90	„	
72	J. M., 60 J., männl.	Katarakt.	Geschläng. Gefässe.	142	65	77	60	„	
73	A. K., 63 J., männl.	?	Ohne Befund.	142	75	67	90	„	
74	N. H., 66 J., männl.	Tumor retrobulb.	„	140	70	70	76	„	
75	J. Sch., 70 J., männl.	Katarakt.	Blasendes systol. Geräusch üb. d. Spitze.	132	65	67	72	„	
76	J. E., 70 J., männl.	Ulcus corn.	Spitzenstoss im 6. J. C. R.	147	65	82	72	„	
77	K. E., 74 J., männl.	Ulcus corn.	Ohne Befund.	142	65	77	56	„	

Nr.	Name, Alter, Geschlecht	Augenbefund	Herz, Gefässe	Blutdruck systol.	Blutdruck diastol.	Amplitude	Puls	Urin	Bemerkungen
40	M. W., 56 J., weibl.	Ulcus corn.	Syst. Geräusch an der Spitze.	155	70	85	90	Kein Eiweiss.	
41	K. E., 50 J., weibl.	Chorioiditis.	Ohne Befund.	130	68	62	76	„	
42	K. E., 55 J., weibl.	Ulcus corn.	Syst. Geräusch an der Spitze.	122	66	56	100	„	Äusserst aufgeregt.
43	B. F., 50 J., weibl.	Katarakt.	Ohne Befund.	160	80	80	84	„	
44	B. H., 56 J., weibl.	Ulcus corn.	„	125	60	65	88	„	
45	P. R., 58 J., weibl.	Ulcus corn.	„	140	75	65	96	„	
46	M. St., 56 J., weibl.	Ulcus corn.	„	130	70	60	88	„	
47	M. M., 57 J., weibl.	Iritis.	Spitzenstoss: 1 fingerbreit ausser d. Mammillarlinie; hebend. systol. Geräusch an der Spitze u. Basis.	175	88	87	72	„	Früher Arthritis.
48	E. P., 51 J., weibl.	Atroph. n. opt.	Ohne Befund.	125	65	60	80	„	
49	K. H., 62 J., weibl.	Ulcus corneae.	„	131	80	51	84	„	
50	D. D., 69 J., weibl.	Katarakt.	„	150	82	68	96	„	
51	A. St., 60 J., weibl.	Katarakt.	Spitzenstoss etwas ausserhalb d. Mammillarlinie.	125	75	50	76	?	
52	G. H., 61 J., weibl.	Katarakt.	Ohne Befund.	150	110	40	80	Kein Eiweiss.	
53	M. Z., 68 J., weibl.	Katarakt.	1. Ton an der Spitze unrein. Lauter 2. Aortenton.	160	70	90	80	„	
54	M. M., 65 J., weibl.	Katarakt.	Ohne Befund.	160	98	62	?	„	
55	A. R., 61 J., weibl.	Katarakt.	„	205	100	105	108	„	Ursache f. Erhöhung des Blutdrucks nicht zu find.
56	M. B., 60 J., weibl.	Verletzung.	Periphere Arterien hart.	170	90	80	72	„	

57	K. E., 62 J., weibl.	?	Herzdämpfung verlagert.	170	100	70	100	„	Kyphoskoliose. Lungenemphysem.
58	E. R., 60 J., weibl.	Chorioiditis.	Ohne Befund.	160	85	75	84	„	Starke Adipositas.
59	M. F., 65 J., weibl.	Ulcus corn.	„	148	85	63	108	„	
60	B. St., 60 J., männl.	Verletzung.	Spitzenstoss im 6. J. C. R. etwas ausserhalb d. Mammillarlinie. Harte periphere Gefässe.	126	63	63	76	„	
61	G. H., 61 J., männl.	Katarakt.	Temporalis geschlängelt.	138	85	53	74	„	
62	J. H., 61 J., männl.	Ulcus corn.	Armgefässe etw. hart.	118	82	36	92	„	
63	M., 69 J., männl.	Katarakt.	Radialis geschlängelt.	165	85	80	76	Spur Eiweiss, keine Cylinder.	
64	A. H., 69 J., männl.	Panophthalmie.	Ohne Befund.	138	90	48	80	Kein Eiweiss.	
65	N. D., 61 J., männl.	Ulcus corn.	Radialis wie Gänsetrachea. Brachialis etwas weicher. Carotis hart.	138	70	68	80	„	
66	J. Z., 64 J., männl.	Katarakt.	Ohne Befund.	160	75	85	80	„	
67	J. R., 65 J., männl.	Katarakt.	Armarter. geschlängelt, aber weich.	147	77	70	80	„	
68	J. H., 69 J., männl.	Katarakt.	Ohne Befund.	180	87	93	74	Eiweiss.	
69	J. B., 65 J., männl.	Katarakt.	Radialis geschlängelt.	145	90	55	90	Kein Eiweiss.	
70	J. R., 66 J., männl.	Dakryocyst.	Ohne Befund.	155	90	65	?	„	
71	K. St., 69 J., männl.	Katarakt.	„	141	70	71	90	„	
72	J. M., 60 J., männl.	Katarakt.	Geschläng. Gefässe.	142	65	77	60	„	
73	A. K., 63 J., männl.	?	Ohne Befund.	142	75	67	90	„	
74	N. H., 66 J., männl.	Tumor retrobulb.	„	140	70	70	76	„	
75	J. Sch., 70 J., männl.	Katarakt.	Blasendes systol. Geräusch üb. d. Spitze.	132	65	67	72	„	
76	J. E., 70 J., männl.	Ulcus corn.	Spitzenstoss im 6. J. C. R.	147	65	82	72	„	
77	K. E., 74 J., männl.	Ulcus corn.	Ohne Befund	142	65	77	56	„	

Nr.	Name, Alter, Geschlecht	Augenbefund	Herz, Gefässe	Blutdruck systol.	Blutdruck diastol.	Amplitude	Puls	Urin	Bemerkungen
78	Sch., 71 J., männl.	Katarakt.	Radialis wie Gänsetrachea nicht einzudrücken; Brachialis etwas weicher. Carotis hart.	200	90	110	68	Kein Eiweiss, keine Cylinder.	
79	J. L., 76 J., männl.	Katarakt.	Ohne Befund.	122	63	59	88	Kein Eiweiss.	
80	J. R., 74 J., männl.	Katarakt.	Periphere Arterien etwas hart.	180	105	75	96	Eiweiss.	
81	M. L., 73 J., männl.	Katarakt.	Ohne Befund.	155	75	80	78	Kein Eiweiss.	
82	J. H., 70 J., männl.	Katarakt.	„	198	86	112	90	„	Lungenemphysem.
83	P. M., 70 J., männl.	Ulcus corn.	Starke Pulsation, derbe Carotis.	175	86	89	112	Spur Eiweiss.	
84	G. N., 74 J., männl.	Blepharitis.	Ohne Befund.	122	70	52	60	Kein Eiweiss.	
85	M. M., 70 J., weibl.	Katarakt.	Schlängelung d. peripheren Arterien.	160	90	70	96	„	
86	B. S., 71 J., weibl.	Dakryocyst.	Ohne Befund.	144	65	79	80	„	
87	M. Sp., 70 J., weibl.	Blepharitis.	„	165	75	90	68	„	
88	K. L., 76 J., weibl.	Ulcus corn.	Gefässe geschlängelt.	144	65	79	78	„	
89	M., 76 J., weibl.	Conjunctivitis.	Ohne Befund.	150	70	80	100	„	
90	K., 78 J., weibl.	Chorioiditis.	Systol. Geräusch an der Spitze.	200	70	130	60	?	

Wenden wir uns zunächst den Kontrollfällen zu. Als normale systolische Spannung gilt nach v. Recklinghausen und Müller (30) 105 bis 115. Im allgemeinen gelten Zahlen über 130 als sicher erhöht. Danach haben wir in einer grossen Zahl von Fällen einen erhöhten systolischen Blutdruck. Zur Berechnung für diese Durchschnittswerte sind natürlich auch jüngere gesunde Leute herangezogen, während wir zum Vergleiche möglichst gleichaltrige, also durchschnittlich ältere Personen untersuchten. Nehmen wir 130 als oberste Grenze des Normalen an, so wären bei den 90 Kontrollfällen 76 über 130, es ist das eine ungemein hohe Ziffer, während z. B. in der Statistik von Frenkel und Gari-

puy (12) solche hohe Werte bei weitem nicht auftreten. Zum Teil ist das wohl auch dadurch bedingt, dass mit der auskultatorischen Methode die oberste Grenze etwa 5 mm *Hg* höher liegt, als bei der palpatorischen.

Berechnen wir uns daraus die Mittelwerte, so finden wir für den systolischen Druck bei den Patienten unter 60 Jahren einen solchen von 138,6 mm, bei denen über 60 Jahren einen solchen von 152,85 mm, also einen bedeutend höheren Wert, weshalb wir auch den Blutdruck älterer Personen nicht mit dem jüngerer vergleichen dürfen. Als Mittel der gesamten 90 Fälle haben wir 145,2 mm.

Gehen wir gleich zu den Glaukomfällen über, so überragen hier die angenommenen Normalwerte von 130 mm 28 Fälle von 30. Es wäre das schon ein verhältnismässig viel höherer Prozentsatz als bei den Kontrollfällen. Legen wir aber den gefundenen Mittelwert der Kontrollfälle zugrunde (145,2 mm), so ergibt sich, dass selbst diesen Wert 22 Individuen mit ihrem Blutdruck überragen, das sind etwa 73% gegen 40%. Berechnen wir nun die Mittelwerte zunächst der Fälle unter 60 Jahren, so haben wir hier einen systolischen Mitteldruck von 159,2 mm gegen 138,6 mm, also eine Differenz von über 20 mm. Bei den untersuchten Kranken über 60 Jahren haben wir allerdings nicht eine so grosse Differenz, nämlich 167,85 bei den Glaukomatösen, gegen 152,85 bei den Kontrollfällen. Als Gesamtmittelwerte des Blutdrucks haben wir bei jenen 162 mm, gegen 145,2 mm bei letzteren. Es sind das doch auffallende Unterschiede.

Berücksichtigen wir dann den diastolischen Blutdruck und die Pulsamplitude, so ergibt sich als Mittelwert für ersteren 60—70 mm, für letzteren 40—70 mm. Auch hier haben wir bei sehr vielen Fällen als Durchschnittswerte höhere, als die angegebenen, nämlich als diastolischen Blutdruck für das Alter unter 60 Jahren bei Glaukomatösen 85,61 mm, bei den Kontrollen 75,5 mm, bei den über 60 Jahren alten Patienten 89 mm gegen 79,15 mm, bei allen zusammen 87,4 mm gegen 77,2 mm. Wir hätten also auch hier ein deutliches Überlegensein der bei Glaukomkranken gewonnenen Zahlen, das allerdings nicht so auffallend ist, wie bei dem systolischen Blutdruck. Ein etwas geringerer Unterschied als beim diastolischen ist betr. der Pulsamplitude zu konstatieren, nämlich:

bei den jüngeren Individuen	73,61	gegen	63,1 mm,
„ „ älteren „	78,5	„	73,7 „
„ allen zusammen	76,5	„	68,0 „ .

Stellt man die Zahlen noch einmal tabellarisch zusammen, so hat man folgendes:

Tabelle C.

Systolischer Blutdruck.

	Bei Personen unter 60 Jahren	Bei Personen über 60 Jahren	Zusammen
bei Glaukomatösen:	159,23 mm	167,5 mm	162 mm
bei Nicht-Glaukomatösen:	138,6 mm	152,85 mm	145,2 mm
Differenz:	20,63 mm	14,65 mm	16,8 mm

Tabelle D.

Diastolischer Blutdruck.

	Bei Personen unter 60 Jahren	Bei Personen über 60 Jahren	Zusammen
bei Glaukomatösen:	85,61 mm	89 mm	87,4 mm
bei Nicht-Glaukomatösen:	75,5 mm	79,15 mm	77,2 mm
Differenz:	10,11 mm	9,85 mm	10,2 mm

Tabelle E.

Pulsamplitude.

	Bei Personen unter 60 Jahren	Bei Personen über 60 Jahren	Zusammen
bei Glaukomatösen:	73,61 mm	78,5 mm	76,5 mm
bei Nicht-Glaukomatösen:	63,10 mm	73,7 mm	68,10 mm
Differenz:	10,51 mm	4,8 mm	8,5 mm

Es geht daraus hervor, dass die Differenzen bei dem systolischen Blutdruck am grössten sind, bei dem diastolischen Blutdruck schon geringer, noch geringer bei der Pulsamplitude. Es ergibt sich daraus, dass für die Praxis es im allgemeinen genügen dürfte, den systolischen Blutdruck zu messen, während dem diastolischen und der Pulsamplitude nicht die von Kraemer und auch mir erhoffte Bedeutung zukommt. Man braucht also in Zukunft sein Augenmerk hauptsächlich auf den systolischen Blutdruck zu richten.

Was nun die Verteilung nach den einzelnen Glaukomarten betrifft, so halte ich mich im wesentlichen an die alt hergebrachte Einteilung, die ja allerdings viele Mängel aufweist. Die von Elschnig (8) vorgeschlagene Unterscheidung zwischen kompensiertem Glaukom und nicht kompensiertem ist vom ätiologischen Standpunkt nicht zu empfehlen, so dass hier nicht darauf eingegangen wird. Unter unsern Fällen

haben wir 10 einfache Glaukome. Dabei bewegt sich der systolische Blutdruck 6mal in der Nähe des Mittelwertes für Glaukomkranke, nämlich um 162 mm, und ist eher etwas niedriger; gegenüber den Kontrollfällen immerhin eine relativ erhebliche Erscheinung. 2 Fälle bewegen sich um den Mittelwert der Kontrollfälle (145 mm), während einer (3) bei einem 42jährigen Manne darunter bleibt (135 mm) und anderseits Fall 6 eines 47jährigen Mannes mit Mitralinsuffizienz den excessiven Wert von 205 mm erreicht. — Bei den 8 chronischen entzündlichen Glaukomen sind 4 Fälle mit einem dem Mittelwert angenäherten, also gegenüber den nicht glaukomatösen erhöhten Blutdruck, einer (1) mit einem fast normalen Druck und 3 (14, 20, 22) mit hohen Werten von 180—205. Es stimmt dies Verhalten relativ hoher Zahlen bei chronisch entzündlichen Glaukomen auch mit den Resultaten anderer Autoren überein.

Bei den 4 Fällen von akut entzündlichen Glaukomen, bei denen also ein akuter Anfall zu irgendeiner Zeit stattgefunden hatte, war bei 2 Fällen (7 und 16) ein Blutdruck, der kaum über das Niveau des Durchschnitts aller Kontrollfälle hinausgeht, allerdings muss man berücksichtigen, dass der eine mit 52 Jahren im Verhältnis zu Gleichaltrigen doch schon eine gewisse Erhöhung des Blutdrucks aufweist. — Dann aber haben 2 weitere Fälle (9 und 11) Blutdrucksteigerung von 170 bzw. 230 mm, welch letzteres den höchsten von uns beobachteten Wert darstellt. Es war leider nicht möglich, da bei vielen schon der Anfall abgeklungen war, vergleichende Messungen der arteriellen und okularen Spannung anzustellen, die gerade bei akuten Anfällen Erfolg versprechen.

Eigentlich kaum zu trennen von den andern Formen des Glaukoms sind die mit Hämorrhagien einhergehenden, da ja bei jedem Glaukom im Laufe der Erkrankung einmal Blutungen aus den geschädigten Gefässen eintreten können. Die Gruppe ist hier nur des besseren Vergleichs wegen abgetrennt, weil dies bei den bisherigen Untersuchungen stets geschehen ist, doch sei bemerkt, dass nicht nur die Fälle von Glaukom nach Venenthrombose, sondern auch die zusammengestellt sind, bei denen eventuell nach bereits ausgebrochenem Glaukom Blutungen aufgetreten sind. Es sind 8 Fälle mit ähnlichem Verhalten wie bei den andern Glaukomformen, also 2mal sozusagen normaler Blutdruck, die meisten mit der üblichen durchschnittlichen Erhöhung, einzelne wieder mit hoher arterieller Spannung bis über 200 mm.

Im allgemeinen lässt sich also bei den einzelnen Formen kein

durchgreifender Unterschied finden, abgesehen von den chronisch entzündlichen Glaukomen, bei denen die Werte etwas höher liegen.

Um nun kurz auf die Fälle einzugehen, die einen normalen oder nicht wesentlich erhöhten Blutdruck haben, so bieten diese z. T. gewisse abnorme Verhältnisse dar. So hat die Patientin 1 eine Ablösung der Netzhaut, die, wie die Anamnese mit Sicherheit ergab, vorher aufgetreten ist. Diese Fälle gehören zu den Ausnahmen und es ist fraglich, ob sie nicht unter die Sekundärglaukome zu rechnen sind. Bei der 2. Patientin ist das bei so jugendlichen Individuen immerhin seltene Auftreten einer Venenthrombose vermutlich infolge Herzerkrankung auffallend, dem sich dann 9 Monate später das Glaukom anschloss. — Ein ganz merkwürdiges Verhalten bot der Kranke des Falles 13 dar. Hier handelte es sich um einen Fremdkörper der Hornhaut, der nur oberflächlich sass und leicht entfernt werden konnte. Trotzdem wurde von dem behandelnden Arzt Atropin gegeben, dass nach einigen Tagen zu einem akuten Glaukomanfall führte. Da aber fälschlich eine Iritis, von deren Nichtvorhandensein wir uns nachher mit Sicherheit überzeugen konnten, diagnostiziert wurde, so wurde Atropin weiter gegeben, natürlich mit Steigerung des Druckes. Auf Eserin trat sofortige Heilung ein. — Da ja die Entstehung einer Drucksteigerung nach Atropin noch immer ziemlich dunkel ist — auf die Verlegung des Kammerwinkels, durch die Raffung der Iris ist sie meines Erachtens nicht zurückzuführen —, so glaubte ich, dass hier eine Disposition zu Glaukom bestehen müsste, die unter anderm vielleicht in der Erhöhung des Blutdrucks ihren Ausdruck finden könnte. Doch war das ein Irrtum, jedenfalls nimmt der Fall gegenüber den andern eine Ausnahme ein und ist eigentlich nicht mit ihnen zu vergleichen. Dass hier eine Veranlagung im gewöhnlichen Sinn zu Glaukom nicht vorliegt, dafür kann man das weitere völlige Freibleiben sowohl des befallenen als auch des andern, während nunmehr 3 Jahren betrachten. — Während bei diesen 3 Fällen ein etwas atypisches Verhalten vorlag, ist das durchaus nicht der Fall bei 3, 24 und 30, bei denen auch die übrige somatische Untersuchung keinen wesentlichen Befund ergab. Sie sind also vollständig als Beispiele für Glaukom bei normalem Blutdruck und scheinbar sonst normalem Verhalten anzusehen.

Vergleichen wir damit die Befunde anderer Autoren, so ist schon mehrfach erwähnt, dass Kraemer einen höheren Blutdruck bei Glaukomatösen gegenüber gleichaltrigen Kranken nicht anerkennt, doch sind wie schon erwähnt seine Kontrollfälle nicht gleichaltrig. Alle

sonstigen Untersucher stimmen darin überein, dass bei Glaukom der Blutdruck erhöht ist. Auf Bajardis (1) (leider war mir das Original nicht zugänglich, so dass ich nur auf das allerdings ausführliche Referat angewiesen war) sowie Terson und Campos Untersuchungen sei nur der Vollständigkeit halber kurz eingegangen, da sie sowohl von Kraemer als auch von mir (22) in einer früheren Arbeit angeführt sind. Gerade der erste hatte vielfach erhöhten Blutdruck, auch hier hauptsächlich beim chronisch entzündlichen Glaukom, während bei Glaukom simplex nur etwa $^1/_3$ mit Erhöhung der arteriellen Spannung einhergingen. Terson und Campos hatten etwas abweichende Resultate, ohne aber allzusehr zu differieren.

Eine vergleichende Tabelle möge dies erläutern.

Bajardi 1900 (Apparat v. Riva-Rocci):

4	Fälle	von	Glauc.	infl. acut.	mit	Blutdruckerhöhung	bei	2	Fällen,
1	Fall	„	„	haemorrh.	„	„	„	1	Fall,
35	Fälle	„	„	infl. chron.	„	„	„	19	Fällen,
16	„	„	„	simplex	„	„	„	6	„ .

Terson und Campos 1898 (Apparat von Potain; Messung an Art. radial.; Durchschnittswert von 150—170 mm):

5	Fälle	von	Glauc.	acut. mit erhöhtem Blutdruck,
4	„	„	„	haemorrh. mit etwas erhöhtem Blutdruck,
15	„	„	„	subacut. alle mit erhöhtem Blutdruck,
14	„	„	„	simplex, nur 3 mit erhöhtem Blutdruck.

Joseph (17) 1904 hat mit dem Apparat von Potain gemessen (normaler Wert 160—170 mm, Steigerung wird von 190 mm angenommen):

bei	5	Fällen	von	Glauc.	acut.	4mal hohe Spannung (180—210 mm),
						1 „ normale „ ,
„	2	„	„	„	haemorrh.	2mal hohe Spannung,
„	11	„	„	„	chron.	3mal sehr hohe Spannung (über 210 mm),
						6 „ hohe Spannung,
						2 „ normale Spannung,

also unter 18 Fällen 15mal Erhöhung des systolischen Blutdrucks.

Ähnlich Frenkel (11) 1906 unter 14 Fällen 13mal Erhöhung (Apparat v. Riva-Rocci, mod. nach Laulanié), nämlich:

bei	2 akuten Glaukomen		sehr hohe Spannung	(durchschnittlich	180 mm),
„	1 hämorrh.	„	etwas erhöhte „	(„	130 „),
„	6 subakuten	„	4mal hohe „	(„	150—160 „),
			1 „ sehrhohe „	(„	170—180 „),
			1 „ nur leicht erhöhte Spannung (durchschnittlich 125—130 mm),		

bei 5 chron. (simpl.?) Glaukomen

3mal etwas erhöhte Spannung (durchschnittlich 140—150 mm),
1 „ sehr hohe Spannung („ 180—190 mm),
1 „ kaum erhöhte Spannung („ 120—130 mm).

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei Frenkels Schüler Laquièze (24) 1907:

Unter 6 akuten Glaukomen

3mal sehr hoher Blutdruck (über 160 mm),
1 „ hoher Blutdruck (140—160 mm),
2 „ normaler oder schwacher Blutdruck (120—140 mm),

5 subakuten Glaukomen	2mal	sehr hoher Blutdruck,
	2 „	hoher „ ,
	1 „	normaler „ ,
7 chronischen „	4 „	sehr hoher „ ,
	2 „	hoher „ ,
	1 „	normaler „ ,

also unter 18 Fällen (1 Sekundärglaukom scheidet aus) 15mal Erhöhung. Ebenso wären noch die Arbeiten von Jackson, Semple, Webster Fox zu erwähnen, die mir nicht im Original zugänglich sind.

Natürlich kann man die Zahlen nicht ohne weiteres mit den unsrigen vergleichen, da z. T. andere Untersuchungsmethoden angewandt sind, z. T. aber wegen der Verschiedenheiten der geographischen Verbreitung des Glaukoms, so dass selbst die Kontrollfälle aus einer andern Gegend nur mit Vorsicht verwertet werden dürfen. Man muss deshalb wohl am besten die Kontrollfälle aus der eigenen Gegend nehmen. Immerhin kann man trotz der Widersprüche im einzelnen daraus entnehmen, dass bei Glaukomkranken im allgemeinen eine Blutdruckerhöhung vorhanden ist, wie das auch bei unsern Fällen erwiesen ist. Ein Glaukom, das ohne Blutdruckerhöhung einhergeht, muss in der Regel unsern Verdacht auf ein atypisches Verhalten wachrufen. So sahen wir kürzlich einen Kranken, der auf einem Auge die reinen Zeichen eines akut entzündlichen Glaukoms darbot bei nicht erhöhtem Blutdruck. Das Glaukom entpuppte sich dann im weiteren Verlauf als eine intraokulare Tumormetastase. Dass aber in der Tat auch Glaukom ohne Blutdruckerhöhung vorkomme, geht unzweifelhaft aus unserer Zusammenstellung hervor, ebenso machen darauf die meisten Autoren, die sich hiermit beschäftigt haben, aufmerksam.

Umgekehrt gibt es natürlich hohen Blutdruck ohne Glaukom.

Denn wie auch Terson (35) anführt, mit dessen Anschauung sich meine weitgehend decken, ist der Blutdruck nur ein Moment unter den Ursachen des Glaukoms. Damit bei hohem Blutdruck diese Erkrankung entstehen kann, müssten noch andere Momente mitsprechen, die wir noch nicht alle kennen. Es wäre vielleicht anzunehmen, dass lokale okulare Arteriosklerose vorliegt, die ja von sehr vielen Autoren angenommen und auch anatomisch nachgewiesen wurde. Dass diese örtliche Veränderung trotz sonstiger ausgebreiteter Arteriosklerose nicht vorhanden zu sein braucht, kann uns durchaus nicht wundern, da wir auch sonst vielfach wissen, dass Sklerose eines Gefässgebiets nicht auf das Verhalten eines andern schliessen lässt. Besonders gibt uns die Sklerose der palpabeln Arterie gar keinen Fingerzeig, wie es z. B. in der Aorta aussieht, da hier die grössten Missverhältnisse (auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht) vorkommen [Mönckeberg (26)]. Ähnliche Verhältnisse liegen in den andern Gefässgebieten vor. Man kann also sehr wohl der Arteriosklerose einen grösseren Raum in der Pathogenese einräumen, ohne die relativ geringe Zahl von Glaukomkranken für verwunderlich zu halten. Sind doch z. B. auch Netzhautblutungen infolge Arteriosklerose im Vergleich zu den Allgemeinerkrankungen der Gefässe relativ selten.

Es wäre nun denkbar, dass hoher Blutdruck, der selbstverständlich durch allgemeine Ursachen hervorgerufen ist, bei lokaler Sklerose der Augengefässe unvermittelt auf das Auge anprallt und so das Glaukom auslöst, während bei gesunden okularen Gefässen eine Paralysierung des Drucks bis zu einem gewissen Grade eintreten muss. Dazu brauchen dann nicht einmal absolut hohe Werte nötig zu sein, sondern nur für die starren Wände der Arterien relativ hohe. Auf diese Weise wäre dann der erste indirekte Zusammenhang, den Kraemer konstruiert, vielleicht erklärbar. Dass Blutdruck allein Glaukom auslösen soll, ist meines Wissens noch von niemandem behauptet.

Von diesem Gesichtspunkt aus würde uns allerdings eine vergleichende Messung des Augendrucks und des Blutdrucks wertvolle Resultate versprechen, wenn nämlich auch die andern Momente der glaukomatösen „Disposition“ ausser dem Blutdruck vorhanden sind. Dann können wir als möglich annehmen, dass Blutdrucksteigerung auch wieder einen neuen Anfall auslöst und umgekehrt. Natürlich kollidieren hier die Pflichten des Arztes mit dem des Forschers, wie Kraemer bemerkt, wenn man mehrere Tage im Interesse des Forschers mit der Therapie warten wollte, so dass dieser Weg nur für günstig gelagerte Fälle offen stünde. Ich bedauere, dass mir während

meiner Untersuchung nicht ein derartiger Fall zu Gebote stand. Es kommt ja häufig, besonders bei der indolenten Bauernbevölkerung vor, dass ein Glaukom schon Monate lang besteht, ohne dass ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wurde, so dass das Sehvermögen dauernd höchstgradig herabgesetzt ist. Befindet sich ein derartiger Fall etwa im chronisch entzündlichen Stadium, so kann man wohl ohne Gefahr für das schon monatelang überspannte Auge noch einen oder mehrere Tage beobachten, und so eventuell wertvolle Aufschlüsse über die Abhängigkeit der Drucksteigerung des Auges von der der Arterien oder dem Schwanken der letzteren (Bajardi) bekommen, ähnlich wie im Experiment Wessely (40). Dieser Weg ist auch insofern schon begangen, als Blutdruck künstlich bei einem Glaukomkranken herabgesetzt wurde, mit gleichzeitiger Abnahme der Spannung des Auges. Webster Fox (39), der ebenfalls hohen Blutdruck für einen wichtigen Faktor in der Entstehung des Glaukoms ansieht, entnahm einem Glaukomkranken mit Blutdruck von 265 mm Blut durch Aderlass, so dass der Druck auf 150 mm sank. Gleichzeitig wurde damit die Pupille enger — es war vorher ohne Erfolg Eserin gegeben —, und der Augendruck sank von + 3 etwa auf den normalen Wert. Ähnlich fand Semple (34), der ebenfalls starke arterielle Spannung bei Glaukom konstatieren konnte, dass die Miotica erst dann wirkten, wenn der Blutdruck niedriger wurde, dass anderseits bei Wiederansteigen desselben Anfälle von Glaukom auftraten. — Es sind das Beobachtungen, die die obigen Ausführungen direkt beweisen. — Therapeutisch käme nach Webster Fox Herabsetzung des Blutdrucks durch Aderlässe in Frage, natürlich ausserdem lokale Behandlung. Die übrigen blutdruckherabsetzenden Massnahmen sind gegenüber dieser allerdings nur vorübergehenden Massregel weniger wirksam, können aber gelegentlich angewandt werden, ohne dass wir die bisherige Glaukomtherapie, zu deren Anwendung wir, jeder nach seiner Art, nach wie vor verpflichtet sind, zu vernachlässigen brauchen.

Anhangsweise sei noch erwähnt, dass bei den untersuchten Glaukomkranken eine auffallende Neigung zu Tachykardie besteht. Natürlich ist diese Tachykardie unter vielen Fällen psychisch bedingt, doch ist es auffallend, dass die Kontrollfälle, die unter gleichen Umständen untersucht wurden, diese Beschleunigung der Herzaktion nicht zeigen. Ich bin hier im Widerspruch zu Joseph (17), der gerade die Häufigkeit der Bradykardie betont. Es harren also selbst in diesem verhältnismässig nebensächlichen Punkt, wie vielmehr in den Hauptpunkten, noch eine Anzahl Fragen ihrer definitiven Beantwortung.

Welchen Anteil man nun der Steigerung des Blutdrucks bei Glaukomkranken einräumen will an der Entstehung dieser Krankheit, so erscheint mir mindestens ebenso wichtig die Betrachtung des hohen Blutdrucks als Symptom einer allgemeinen Erkrankung. Meist findet man auch ja noch andere Zeichen dieser Erkrankung, aber auch ohne dass sie vorhanden sind, können wir doch aus der Höhe des Blutdrucks Rückschlüsse darauf machen. Wie ich für das hämorrhagische Glaukom zeigen konnte, finden sich unter allen 9 Fällen, von denen einige mit zahlenmässiger Blutdruckmessung übernommen sind, Herz-, Gefäss- oder Nierenveränderungen. Aus der Literatur sind etwa 70% aller hämorrhagischen Glaukome verbunden mit den erwähnten Allgemeinerkrankungen. Schon damals äusserte ich, dass wohl in einer noch höheren Zahl derartige Veränderungen zu finden sein würden, wenn eine genaue, darauf hinzielende Untersuchung stattfände. Man kann das eben erwähnte mit nur geringer Einschränkung auch auf die Fälle von gewöhnlichem Glaukom anwenden. Wenigstens geht aus meiner Zusammenstellung hervor, dass von den 30 Fällen eigentlich nur 5 keine nachweisbar stärkeren Grade von Erkrankungen des so innig verbundenen Herz-Gefäss-Nierensystems aufwiesen (3 davon hatten immerhin einen Blutdruck von 140—144 mm). Das sind 16,66%, während also über 80% derartige Erkrankungen aufwiesen. Selbst bei den beiden ersten Fällen mit relativ sehr niedrigem Blutdruck fanden sich bei beiden Herzstörungen, bei Fall 2 sogar vorübergehende Albuminurie.

Herzerkrankungen jeglicher Art sind recht häufig, nämlich 20 unter 30 = 66,6%, meist natürlich mit andern Störungen kompliziert, unter den selbstverständlich die Erhöhung des Blutdrucks am wichtigsten ist. Nierenerkrankungen sind 13 vorhanden, also fast 45%, und mit 2 Ausnahmen mit nachweisbaren Herzleiden kompliziert. Dass auch Blutdruckerhöhung ohne Nierenerkrankungen vorkommt, geht ebenfalls aus der Statistik hervor, es ist ja selbstverständlich möglich, dass eine durch Sklerose bedingte Erschwerung der Blutströmung besonders bei den feineren Verzweigungen ebenfalls diese Erhöhung hervorrufen kann. Immerhin ist bei der engen Beziehung eine Unterscheidung im einzelnen Fall für die blutdruckerhöhende Ursache nicht leicht möglich, und ist wohl auch belanglos, da wir ja wohl stets Gefässveränderungen, seien es primäre, seien es sekundäre, annehmen müssen. Wir finden so das Glaukom als gleichartig in den Kreis jener Erkrankung eingeschaltet, die wir als Folge der erwähnten Schädigungen der zentralen oder peripheren Stellen anzusehen berech-

tigt sind, z. B. Gehirnblutungen, Coronarsklerose usw. Es ist also im grossen und ganzen das Glaukom in prognostischer Hinsicht quoad vitam ebenso zu beurteilen, wie andere Erscheinungsformen dieser gemeinsamen Ursache, so dass auch der Internist Veranlassung nehmen wird, sein Augenmerk auf diese, meist als rein lokal betrachtete Augenerkrankung zu richten. Ist es doch in einzelnen Fällen von Glaukom gelungen, bei genauer Untersuchung noch andere pathologische Veränderungen des cardio-vaskulären und renalen Apparates zu enthüllen, die ohnedem sicher der Aufmerksamkeit entgangen wären, da sie subjektiv keine Erscheinungen machten. Die subjektive Erkrankung wird sich eventuell später manifestieren, wie z. B. bei der Kranken Nr. 15, bei der die glaubwürdige Anamnese ergab, dass erst das Augenleiden sich eingestellt hat, dass erst später das Herzleiden hinzugetreten sei. In Wirklichkeit verhält es sich natürlich so, dass das Herz- bzw. Gefässleiden zuerst bestand und dann erst zu der Cirkulationsstörung am Auge führte, während erst später vom Herzen selbst subjektive Krankheitserscheinungen ausgelöst wurden. Es ergibt sich daraus die Forderung, bei Glaukom stets eine Allgemeinuntersuchung mit Einschluss der Blutdruckmessung vorzunehmen.

Betrachtet man Blutdrucksteigerung in den meisten Fällen im Verein mit lokalen Veränderungen der Augengefässe und den Erkrankungen des Herz-, Gefäss- und Nierensystems als einen wesentlichen Teil der glaukomatösen Disposition, so ergibt sich logischerweise unsere Stellungnahme zu den Ansichten über die Entstehung der Krankheit. Infolge der Steigerung der arteriellen Spannung kommt es zu einer aktiven Hyperämie, besonders dann, wenn die Gefässe durch Verlust ihrer Elastizität, wie es bei der Arteriosklerose der Fall ist, eine Regulierung nicht mehr vornehmen können. Dann wird auch die Differenz zwischen diastolischem und systolischem Blutdruck gross sein, wie man das in den meisten Fällen von erhöhtem Blutdruck sehen kann, natürlich nicht nur bei Glaukom, sondern auch bei den Kontrollfällen. Dieser Druck ist also auch in den Kapillaren vorhanden, so dass eine erhöhte Transsudation eintreten muss. Diese Transsudation wird natürlich im Anfang grösser sein, da dann der Augendruck noch nicht erhöht ist, so dass die Differenz zwischen Kapillardruck und Augendruck relativ beträchtlich ist. Steigt dann infolge der Vermehrung des Augeninhalts der Druck, so wird diese Differenz immer kleiner, die Transsudation wird also geringer werden müssen, so dass also hier eine gewisse regulatorische Vorrichtung besteht. Das gleiche hat Wessely (40) experimentell nachweisen können, dass die

Erhöhungen des Blutdrucks bei zunächst niedrigem Augendruck eine relativ stärkere Erhöhung des letzteren herbeiführen, als später, wenn der Augendruck an und für sich schon höher war. — Zu dieser vermehrten vis a tergo gesellen sich zunächst die infolge der Grunderkrankung, z. B. Arteriosklerose, bestehende Schädigung der Gefässwandung selbst, durch die ebenfalls eine erhöhte Durchlässigkeit für das Transsudat bewirkt wird. Ähnlich wirken wohl auch toxische Einflüsse, wie man sie bei Nephritis mit Recht annehmen muss. Es kommen noch hinzu Schädigungen der Wände der Kapillaren durch die starke Ausdehnung, die zu einer vermehrten Durchlässigkeit Veranlassung werden muss. Ausser dieser aktiven Hyperämie, der ich nach den obigen Untersuchungen jetzt eine grosse Rolle bei der Entstehung der vermehrten Transsudation zuschreiben möchte, kommt es sicher in vielen Fällen noch zu einer gewissen venösen Stauung, und dadurch zu vermehrter Transsudation, meist nicht bedingt durch lokale Verhältnisse am Auge, sondern durch zentral gelegene Cirkulationsstörungen. Dass im späteren Verlauf, wenn der sekundäre Verschluss des Kammerwinkels bereits eingetreten ist, der Druck im Augeninnern dadurch noch erhöht wird, ist leicht verständlich, doch, wie erwähnt, ist das erst eine rein sekundäre Erscheinung. Es kann so das Ödem durch alle diese Verhältnisse, die man im einzelnen nicht abgrenzen kann, wesentlich verstärkt werden.

Die Folge ist eine Durchtränkung des Augeninnern mit Flüssigkeit, die eventuell durch vermehrten Abfluss kompensiert werden kann. Schliesslich aber genügt diese Kompensation nicht mehr und es kann so langsam zu einer dauernden Vermehrung des Augeninhalts und damit zu dauernder Drucksteigerung kommen (Glaucoma simplex). Oder aber bei einer plötzlichen Schwankung (Bajardi) des Blutdrucks, wie sie ja leicht eintreten kann, wird die Kompensation ebenfalls versagen und es könnte so zu einem akuten Ödem kommen, das sich klinisch als sogenanntes akut entzündliches Glaukom manifestieren könnte. Nun ist es ja bekannt, dass gerade durch Gemütserregungen leicht ein Glaukomanfall ausgelöst wird, und ebenso wissen wir, dass dasselbe psychische Moment eine plötzliche Änderung des Blutdrucks herbeiführen kann, zumal bei solchen Personen, die an und für sich schon ein krankes Gefässsystem haben. Diese Labilität der Gefässnerven ist aber meines Erachtens wiederum nur ein Zeichen der allgemeinen Gefässerkrankung, und das manifestiert sich auch in der Tachykardie. Es fände also ein Glaukomanfall nach nervösen Einflüssen ungezwungen seine Erklärung durch die dadurch bewirkte Änderung des Blutdrucks.

In frischen Fällen, und nur diese kommen in Betracht, nicht die meist untersuchten alten, bei denen sekundäre Atrophien die Hauptrolle spielen, besteht nun tatsächlich ein Ödem des Augeninnern. Es sind da vor allem die Fälle von Elschnig (7) und Birnbacher (2) zu erwähnen, deren Bedeutung gegenüber älteren Fällen trotz der grossen Zahl nicht hoch genug einzuschätzen ist. Man findet da sogar eine Prominenz des Papillenkopfes, die erst später einer Atrophie und Excavation Platz macht. Netzhaut und Aderhaut sind ebenfalls ödematös geschwollen, wahrscheinlich auch der Glaskörper. Leider können wir das Ödem des Glaskörpers bei unsern gewöhnlichen Fixations- und Härtungsmethoden nicht nachweisen, hier könnte wohl eher die Untersuchung (auch chemische) des frischen Glaskörpers Erfolg versprechen. Ähnliche Verhältnisse der serösen Durchtränkung der Gewebe des hinteren Augenraumes fanden sich auch in andern Fällen von relativ frischen hämorrhagischen Glaukomen, die sich auch hier nicht wesentlich anders verhalten als die andern Glaukomformen.

Aus dem Offenbleiben des Kammerwinkels bei den frischen Fällen, wie auch von mir an einem Falle gezeigt werden konnte, kann man mit Sicherheit schon entnehmen, dass dem Verschluss desselben eine ganz sekundäre Bedeutung zukommen muss. Durch den Druck im hinteren Augenraum wird das Linsensystem mit der Iris nach vorn getrieben, so dass die Vorderkammer verengt wird, wie es bei allen typischen Glaukomen zum Bild gehört, nicht aber ist das Umgekehrte der Fall, und die Versuche, einen Glaukomanfall bei Geschwülsten des hinteren Augenraums durch Verstopfen der Maschen des Ligamentum pectinatum zu erklären, erscheinen vollständig unlogisch, während doch hier gerade die sichtbare Vermehrung des Inhalts die Spannungsvermehrung so einfach erklärt. Abgesehen von den übrigen dagegen sprechenden Gründen, die schon früher erörtert sind, wäre die Entstehung des Glaukoms durch Verlegen des Kammerwinkels nicht in Einklang zu bringen mit dem erbrachten Nachweis der meist vorhandenen Blutdruckerhöhung bei dieser Erkrankung.

Zusammenfassung.

Unter 30 Glaukomatösen findet sich gegenüber gleichaltrigen, nicht Glaukomkranken eine wesentliche Steigerung des Durchschnittswertes des Blutdrucks. Die Unterschiede sind am grössten beim systolischen Blutdruck, geringer beim diastolischen und noch geringer bei der Druckamplitude, so dass der Hauptwert auf die Bestimmung des

systolischen Drucks zu legen ist. — Ferner finden sich meist noch andere Symptome für eine Erkrankung des cardio-vaskulären und renalen Systems, so dass man das Glaukom in den meisten Fällen als einen Teil der Allgemeinerkrankung ansehen muss.

Meinem verehrten Chef, Herrn Hofrat Prof. Dr. Oeller, bin ich für die gütige Überlassung der Fälle zu grossem Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

1) Bajardi. Giornale della R. Acad. da Medic. di Torino. LXVIII.
2) Birnbacher. Beitrag zur Anatomie des Glauc. acutum. Festschrift Graz.
3) Delalande. Thèse de Paris 1887.
4) Ehret. Münchn. med. Wochenschr. 1909. S. 606.
5) — Münchn. med. Wochenschr. 1909. S. 959.
6) — Münchn. med. Wochenschr. 1911. S. 243.
7) Elschnig. Arch. f. Augenheilk. 1896. Ergänzung.
8) — Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910.
9) Fellner. 24. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1907.
10) Fischer. Zeitschr. f. diät. u. physik. Ther. Bd. XII.
11) Frenkel, H. Arch. d'opht. 1905. p. 27.
12) Frenkel et Garipuy. Arch. d'opht. 1906. p. 615.
13) v. Graefe. Arch. f. Ophth. Bd. XV. 1869.
14) Haab. Samml. zwangl. Abhandl. Bd. IV, 6 u. 7.
15) Jackson. Ophth. Rec. 1909. S. 460, ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Aug. 1910.
16) Janowsky. Diskussion zu Fellner.
17) Joseph. Thèse de Paris. 1904.
18) Klemperer. 24. Kongr. f. innere Med. in Wiesbaden. 1907.
19) Koenig. Thèse de Paris. 1890.
20) Kraemer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIII. S. 349. 1910.
21) Kuhnt. Heidelberger Ophth. Ges. 1884.
22) Kümmell. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXII. S. 86. 1909.
23) Lange. Samml. zwangl. Abhandl. 1.
24) Laquièze. Thèse de Toulouse. 1907.
25) Michel. Lehrbuch.
26) Mönckeberg. Virchows Arch. Bd. CLXXI.
27) Moritz. Münchn. med. Wochenschr. 1909. S. 321.
28) Panas et Rochon-Duvigneaud, Recherches cliniques et anatomiques sur le glaucome etc. Paris 1898.
29) v. Recklinghausen. Med. Klin. Beilageheft 1910.
30) — u. Müller. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1902.
31) Sahli. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXI.
32) Schmidt-Rimpler, Glaukom in Graefe-Saemisch Handb. 2. Aufl.
33) Schrumpf u. Zabel. Münchn. med. Wochenschr. 1909. S. 704.
34) Semple. Americ. Journ. of Ophth. XXVII. 1910, ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Nov.-Dez. 1910.
35) Terson. Soc. belge d'opht. Annal. d'ocul. CXL. p. 224.
36) — et Campos. Arch. d'opht. 1898. p. 209.
37) Tornai. Zeitschr. f. physik. u. diät. Ther. Bd. XXIII. S. 8 u. 9.
38) Vossius. Lehrbuch.
39) Webster-Fox. Ophth. Rec. Okt. 1908. p. 487, ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April 1910.
40) Wessely. Arch. f. Augenheilk. 1908. S. 60.
41) Winternitz. K. k. Ges. d. Ärzte Wiens. Münchn. med. Wochenschr. 1909. S. 245.

Experimentell-histologische Untersuchungen über Netzhautablösung und die Wirkung operativer Therapie.

Von

Prof. Dr. A. Birch-Hirschfeld,
Leipzig.

Mit Taf. VI—VIII, Fig. 1—8, und einer Figur im Text.

In einer früheren Untersuchungsreihe habe ich gemeinschaftlich mit Tatsuji Inouye (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXX, 3. S. 486. 1909) die anatomischen Verhältnisse geprüft, die sich bei experimentell durch Glaskörperverlust erzeugter Netzhautabhebung beim Kaninchen feststellen lassen.

Es zeigte sich bei dieser Untersuchung, dass man beim Kaninchen relativ leicht eine Amotio hervorrufen kann dadurch, dass man nach Punktion der Sklera mit einer Pravazschen Spritze etwa 0,5 ccm Glaskörperflüssigkeit ansaugt.

Diese Abhebung, die oft nach wenigen Minuten, zuweilen erst nach einigen Stunden ophthalmoskopisch nachzuweisen ist, bildet sich häufig in wenigen Tagen vollständig zurück, zuweilen mit Hinterlassung einer feinen grauen Streifung der Netzhaut in dem vorher abgehobenen Bezirke.

In einem andern Teil der Fälle schreitet jedoch die Abhebung fort, um nach kürzerer oder längerer Zeit, meist erst nach vielen Monaten total zu werden, oder sich lange Zeit hindurch in gleicher Ausdehnung zu behaupten.

Durch diese Experimente liess sich weiter feststellen, dass die durch Glaskörperabsaugung hervorgerufenen Netzhautabhebungen, welche sich meist innerhalb von 8 Tagen zurückbildeten, dauernden, d. h. mindestens monatelangen Bestand hatten. Bei der anatomischen Untersuchung dieser Fälle liess sich dann konstant ein Netzhautriss nachweisen, während ein solcher in sämtlichen Fällen, bei denen sich die Abhebung spontan zurückbildete, vermisst wurde.

Diese an 23 Kaninchenaugen durch genaue klinische und anatomische Untersuchung gewonnenen Erfahrungen gaben die Grundlage zu einer weiteren experimentellen Prüfung.

Ich legte mir die Frage vor: in welcher Weise wirken auf die abgelöste Netzhaut des Kaninchens die allgemein bei Amotio üblichen operativen Eingriffe, die Punktion, Kauterisation, Elektrolyse — welchen Einfluss haben sie auf das Fortbestehen oder die Zurückbildung der Ablösung, und welche anatomischen Veränderungen werden von ihnen ausgelöst?

Allerdings ist man sicherlich nicht berechtigt, die durch Aspiration von Glaskörper hervorgerufene Kaninchenablatio der spontanen Netzhautabhebung des menschlichen Auges gleichzusetzen. Ein direkter Schluss ist also auch hinsichtlich des therapeutischen Verhaltens nicht ohne weiteres zulässig. Indessen ergaben sich bei der früheren anatomischen Untersuchung so vielfache Übereinstimmungen im Verhalten der abgelösten Kaninchennetzhaut mit den Befunden an menschlichen Augen (wie sie z. B. von Nordenson, Leber, Gonin und E. v. Hippel erhoben wurden), dass es von Interesse schien, zu untersuchen, in welcher Weise die Abhebung auf die operativen Eingriffe reagierte.

Ein Rückschluss auf die anatomische Wirkung analoger Eingriffe bei menschlicher Amotio erschien immerhin bis zu einem gewissen Grade statthaft und um so mehr eine Bereicherung unserer Anschauungen zu versprechen, als das Experiment die Möglichkeit bot, die verschiedensten Stadien frisch zur Untersuchung zu gewinnen, während die Zahl der anatomisch untersuchten Amotiofälle vom Menschen recht gering ist und noch mehr zusammenschrumpft, wenn man nur einwandfrei frisches Material und diejenigen Fälle berücksichtigt, bei denen keine Komplikation mit Iridocyclitis oder Glaukom vorlag.

Der Gedanke, den Effekt der Therapie bei Ablatio retinae experimentell anatomisch zu prüfen, ist nicht neu.

Bereits 1894 haben Schöler und Albrand die Wirkung der Elektrolyse am Kaninchenauge anatomisch verfolgt, und Wernicke, einem Schüler Uhthoffs, verdanken wir eine sorgfältige experimentelle Untersuchung über die Wirkung der Skleralpunktion, der Galvanokaustik und verschiedener Injektionen in den Glaskörper.

Die genannten Autoren experimentierten jedoch am normalen Kaninchenauge, nicht an einem Bulbus mit Netzhautablösung. Sie untersuchten infolgedessen streng genommen gar nicht die therapeutische Wirksamkeit des betr. operativen Eingriffes, sondern nur die Reaktion des normalen Auges auf den letzteren.

Auf manche für die Beurteilung sehr wichtige Fragen können ihre Untersuchungen also keine Antwort geben.

So werden wir z. B. durch sie nicht darüber unterrichtet, wie der betr. Eingriff auf diejenigen Veränderungen einwirkt, die sich bei Amotio in der Netzhaut und im Glaskörper nachweisen lassen.

Auch ist von vornherein nicht zu erwarten, dass die Reaktion auf den Eingriff bei anliegender Netzhaut genau die gleiche ist, wie bei abgelöster Netzhaut.

Endlich geht bei derartigen Untersuchungen die Möglichkeit verloren, den therapeutischen Effekt klinisch-ophthalmoskopisch längere Zeit hindurch zu verfolgen.

Aus allen diesen Gründen schien es wichtig, entsprechende Versuche an Kaninchenaugen anzustellen, bei denen zuvor eine Ablatio hervorgerufen wurde, deren spontane Zurückbildung mindestens im hohen Grade unwahrscheinlich war.

Es bot sich bei diesen Untersuchungen zugleich die Gelegenheit, die bei meiner früheren Untersuchung erhobenen Befunde nachzuprüfen und zu ergänzen.

Man kann zwar, wie die Versuche von Bach, Wolff, Wessely, Best und Wernicke gezeigt haben, noch in anderer Weise, als ich es getan, beim Versuchstier die Netzhaut zur Abhebung bringen, indem man Sublimat, Kochsalzlösung oder Jodtinktur in den Glaskörper spritzt, subcutan Phloridzin, subconjunctival Kantharidenextrakt anwendet, oder die freigelegte Sklera mit Wasserdampf oder dem Galvanokauter behandelt.

Aber bei den in dieser Weise erzeugten Abhebungen handelt es sich zweifellos um eine primäre subretinale Exsudation und um eine Genese, die sich mit der spontanen Ablatio des menschlischen Auges nicht vergleichen lässt.

Dies geht schon aus dem verschiedenen klinischen Verhalten insofern hervor, als sich die Amotio in diesen Fällen meist spontan nach kurzer Zeit zurückbildet. Nach Glaskörperabsaugung ist dies, wie erwähnt, falls die Abhebung länger als 8 Tage bestand, nicht mehr der Fall.

Diese einfache Methode gestattete also, dauernd bestehende Abhebungen hervorzurufen, ohne dass der Eingriff selbst die Netzhaut schädigte, und Verhältnisse zu schaffen, die, soweit die anatomischen Befunde schliessen lassen, denjenigen nahe stehen, die bei spontaner Ablatio des menschlischen Auges beobachtet wurden.

Die vorliegenden Untersuchungen habe ich grösstenteils gemein-

schaftlich mit Herrn Dr. Schlüter, dem ich für seine freundliche Beihilfe zu grossem Danke verpflichtet bin, ausgeführt. Sie erstreckten sich auf 16 Kaninchenaugen und umfassen eine Beobachtungszeit (vom therapeutischen Eingriff an gerechnet) von 16—240 Tagen.

In allen Fällen wurde zunächst durch einmalige oder, wenn nötig, durch mehrfach wiederholte Punktion und Aspiration von Glaskörper eine Amotio hervorgerufen. Durch regelmässige ophthalmoskopische Prüfung wurde das weitere Verhalten derselben festgestellt.

Erst wenn eine Beobachtung von mehr als 10 Tagen ergab, dass die Ablösung keine Tendenz hatte, sich spontan zurückzubilden, wurde der therapeutische Eingriff vorgenommen. Häufig geschah dies erst nach Ablauf von mehreren Wochen oder Monaten, um Verhältnisse zu schaffen, die denen der Therapie der menschlichen Ablatio möglichst vergleichbar waren.

Trotzdem wir die Eingriffe unter streng aseptischen Kautelen vornahmen, trat in 1 Falle eine Iridocyclitis auf, während zwei andere Augen der anatomischen Untersuchung dadurch verloren gingen, dass das Tier nachts an einer inneren Erkrankung starb.

Nach Abzug dieser Fälle blieb uns ein lebensfrisches Material von 13 Kaninchenaugen.

In 3 von diesen Fällen wurde die einfache Punktion, 5mal Kauterisation und Punktion, 2mal die Elektrolyse, 1mal die Drainierung des subretinalen Raumes durch einen Catgutfaden und 2mal die Durchschneidung nach Deutschmann vorgenommen.

Die operativen therapeutischen Eingriffe wurden genau in gleicher Weise ausgeführt, wie bei menschlichen Augen, die an Ablatio leiden, d. h. für die Wahl bzw. die Wiederholung des Eingriffes war das klinische Verhalten bestimmend. Es wurde z. B. die Punktion oder Kauterisation der Sklera nur dann wiederholt, wenn der Effekt des früheren Eingriffes zurückgegangen bzw. ein Rezidiv der Ablatio aufgetreten war.

In mehreren Fällen trübte sich die Linse des Versuchstieres nach Wochen oder Monaten, so dass, um die weitere ophthalmoskopische Beobachtung zu ermöglichen, die primäre Linearextraktion gemacht werden musste.

Die Versuchstiere wurden durch Chloroform getötet, die Bulbi in Zenkerscher Lösung fixiert und nach sorgfältiger Alkoholhärtung der trockenen Celloidinmethode unterworfen. Sie wurden je nach Lage der Ablatio an horizontal oder vertikal gerichteten Schnittserien untersucht.

Im Folgenden werde ich die Resultate in den einzelnen Fällen kurz skizzieren, um dann die wesentlichen Veränderungen zusammenfassend zu besprechen.

Die erste Gruppe umfasst diejenigen Fälle, wo die Punktion mit dem v. Graefeschen Schmalmesser ausgeführt wurde.

1. Fall. Punktion mit Pravazscher Spritze oben innen 6 mm vom Limbus. Aspiration von 0,5 ccm Corpus. Nach 5 Minuten deutliche Netzhautabhebung oben aussen, die im Laufe der nächsten Woche etwas an Ausdehnung zunimmt. Nach 10 Tagen Punktion mit Schmalmesser oben aussen subconjunctival reichlich Flüssigkeit entleert. Die Netzhaut legt sich an. Am folgenden Tage neue Abhebung, die weiterhin zunimmt. Deshalb nach 20 Tagen zweite und wegen erneuter Abhebung nach 35 Tagen dritte Punktion. Auch diese beiden letzten Punktionen führen zu vorübergehender Anlegung der Netzhaut. Nach einer Beobachtungszeit von 60 Tagen wird das Tier durch Chloroform getötet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, dass die Netzhaut in grosser Ausdehnung, besonders oben aussen, flach abgehoben ist. Ihre Schichten sind im abgehobenen Bezirk gut zu erkennen. Nur die Stäbchen und Zapfen fehlen fast vollständig. Die Netzhaut ist an einigen Stellen gefaltet und zeigt einen grösseren Einriss mit abgestumpften Rändern, die vitralwärts eingebogen sind.

An der Netzhautoberfläche lässt sich eine verschieden stark entwickelte membranartige Bildung nachweisen, welche die Falten überbrückt und an vielen Stellen mit der Membrana limitans int. in schmaler oder breiter Verbindung steht. Die Membran, die keine zelligen Bestandteile enthält, färbt sich nach van Gieson wie die gliöse Substanz der Netzhaut. Den Punktionsstellen entsprechend, d. h. im oberen äusseren Teile der Netzhaut ist die Netzhaut mit ihrer Unterlage verwachsen. Im Zentrum einer solchen Punktionsstelle ist die Aderhaut in ein dichtes Narbengewebe verwandelt, in dem sich pigmentierte Zellen befinden. Weiter peripher sind die grossen Chorioidealgefässe deutlich zu erkennen. Das Pigmentepithel bildet hier keine kontinuierliche Schicht, sondern zeigt eine Reihe unregelmässiger Wucherungen und drüsenartiger Hohlräume, die im Schnitt meist leer erscheinen, seltener krümlige Bestandteile enthalten. Die mit der Chorioidea verwachsene Netzhaut ist völlig gliös entartet und lässt nichts von normaler Schichtung mehr nachweisen. Besonderes Interesse verdient die eine der Verwachsungsstellen, wo die Netzhaut in Form eines Gliazapfens breit aufsitzt. Der Zapfen zieht eine weite Strecke in den Glaskörper hinein, teilt sich und setzt sich nach beiden Seiten in die hier relativ gut erhaltene Netzhaut fort. Aus den in der Längsrichtung des Zapfens angeordneten Gliafasern ist die Zugwirkung der sich mehr und mehr wieder ablösenden Netzhaut deutlich zu erkennen. Der Zapfen selbst besteht nicht nur aus dem restierenden Gliagewebe der infolge der Zerrung völlig atrophierten Netzhaut, sondern grösstenteils — das beweist sein Zellreichtum und die vielfach verflochtene Anordnung der Fasern — aus sekundär gewucherter Glia.

Nicht weniger interessant ist die zweite Punktions- und Verwachsungsstelle, da sie den Vorgang der Wiederablösung der vorher verwachsenen Netzhaut von ihrer Unterlage gut illustriert.

Die Netzhaut zeigt hier vielfache Einrisse besonders im Bereiche der Körnerschichten, aber auch in der inneren plexiformen und der Nervenfaserschicht. Durch diese Einrisse ist sie geradezu in eine Reihe einzelner Gewebsbalken aufgelöst, die wie Strebepfeiler schräg zur Verwachsungsstelle hinziehen (Taf. VII, Fig. 3).

Den weiteren Prozess schildert uns die dritte Verwachsungsstelle, die nur noch einen Zapfen aus gliösem, stark aufgelockertem Netzhautgewebe darstellt, der auf einem breiten, zwischen Aderhaut und Netzhaut sich ausbreitenden Bindegewebsstrang aufsitzt. Die Gliafasern legen sich hier, wie man mit starker Vergrösserung nachweisen kann, unmittelbar den Bindegewebsfasern an oder schieben sich selbst zwischen diese (Taf. VI, Fig. 2).

Das subretinale Fluidum ist offenbar ziemlich eiweissreich, da es bei der Fixierung zu krümligen Massen koagulierte.

Der Fall ist in mehrfacher Hinsicht lehrreich. Zunächst zeigt er schon durch den klinischen Verlauf, dass die durch Glaskörperverlust entstandene Ablatio durch wiederholte einfache Punktionen nur vorübergehend gebessert, nicht geheilt wurde und zwar trotzdem sich, wie sich anatomisch feststellen liess, mehrere Verwachsungen der Netzhaut mit ihrer Unterlage gebildet hatten. Nach der anatomischen Struktur der Verwachsungsstellen kann es sich nicht um leichte Verklebungen, sondern muss es sich um feste Gewebsverbindungen gehandelt haben.

Trotzdem kam es immer wieder zu neuer Ablösung und es entstand eine Zerrung der Netzhaut an der Verwachsungsstelle, die recht beträchtlich gewesen sein muss, da sie die Schichten der Netzhaut einriss, an einer Stelle sogar die ganze Netzhaut abriss.

Weiter fand sich auch in diesem Falle die in meiner früheren Untersuchung mit Inouye fast regelmässig gefundene präretinale Strangbildung, die für das Zustandekommen und jedenfalls auch für das rezidivierende Auftreten der Ablatio von Bedeutung ist. Endlich zeigte trotz bestehender Kommunikation durch einen Netzhautriss zwischen Glaskörperraum und subretinalem Raum das subretinale Fluidum, soweit sich dies aus der anatomischen Untersuchung erschliessen lässt, einen höheren Eiweissgehalt, als der Glaskörper.

2. Fall. Punktion mit Pravaz oben innen 6 mm vom Limbus. Aspiration von 0,5 ccm Glaskörper mit geringer Blutbeimengung. Sofortige Ablatio oben aussen, die in den nächsten Tagen zunimmt. Nach 10 Tagen ausgedehnte Ablatio oben aussen und innen mit deutlicher Abgrenzung gegen die in den unteren Quadranten anliegende Netzhaut. Leichte Glaskörperblutung. Therapeutische Punktion oben aussen mit Entleerung

einer reichlichen Menge seröser, leicht blutig tingierter Flüssigkeit. Die Ablatio flacht sich danach erheblich ab, nimmt aber in den nächsten Wochen wieder etwas zu an Ausdehnung und Prominenz.

16 Tage nach Auftreten der Abhebung, 6 Tage nach der Punktion wird das Tier durch Chloroform getötet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung liegt die Netzhaut in grosser Ausdehnung an. Nur oben und aussen besteht eine flache Abhebung mit wellenförmigen Netzhautfalten.

Die Struktur der Netzhaut ist auch im abgehobenen Bezirk gut erhalten. Nur die Stäbchen und Zapfen lassen im abgehobenen Bezirk Zerfall der Aussenglieder, zum Teil auch der Innenglieder nachweisen. Die Körnerschichten und die grossen Ganglienzellen der inneren Schicht zeigen normale Form und Färbung. Am temporalen Rande der Abhebung nahe der Ora serrata besteht ein Netzhautriss geringen Umfangs mit vitralwärts eingerollten Rändern.

An der Punktionsstelle hat eine aus der Aderhaut stammende Blutung sich unter die Netzhaut vorgeschoben. Eine festere Verwachsung zwischen Netz- und Aderhaut ist nirgends zu beobachten, doch ist die vor der therapeutischen Punktion abgelöst gewesene Netzhaut noch daran kenntlich, dass sie hier noch leichte Wellenbildung zeigt, die Aussenglieder der Stäbchen stellenweise, besonders im Bereiche der Falten, Zeichen von Zerfall darbieten.

Das subretinale Fluidum enthält in der Umgebung der Blutung krümlige Beimengungen. Der Glaskörper bietet geringe Veränderungen, doch ist im Bezirk der abgehobenen und leicht wellenförmig gestalteten Netzhaut die präretinale Membranbildung nachzuweisen, besonders bei Eisenalaun-Hämatoxylinfärbung, wodurch die Glaskörperstränge deutlich gefärbt werden.

Der Fall ist bemerkenswert zunächst wegen der günstigen Wirkung der Punktion auf die sehr umfängliche Abhebung. Die Netzhaut hat sich, wie die anatomische Untersuchung zeigt, in grosser Ausdehnung wieder angelegt und zwar ohne dass eine Verklebung zwischen ihr und der Aderhaut vorhanden wäre. An der Punktionsstelle hat eine leichte Aderhautblutung die direkte Anlegung verhindert. Im weiteren Verlaufe würde diese Blutung möglicherweise durch Organisation von Chorioidea und Retina her zu einer festen Verklebung geführt haben. Anderseits besteht jedoch noch eine flache Amotio, die nach dem ophthalmoskopischen Verhalten zu urteilen als ein Rezidiv aufgefasst werden muss.

Vermutlich würde bei weiterem Zuwarten wieder eine steile Abhebung wie im vorigen Falle aufgetreten sein, der auch durch eine feste Verwachsung an der Punktionsstelle kein Einhalt getan worden wäre.

Erwähnung verdient noch die Feststellung eines spontanen Netz-

hautrisses in der Gegend der Ora serrata und präretinaler Strangbildung, die auf die Tendenz der abgelösten Netzhaut, wellenförmige Falten zu bilden — die sie auch nach Wiederanlegung noch erkennen lassen —, eingewirkt zu haben scheint. Der vermehrte Eiweissgehalt des subretinalen Fluidum kann in diesem Falle auf die Blutung aus der Aderhaut bezogen werden.

3. Fall. Punktion mit Pravaz oben aussen 5 mm vom Limbus. Aspiration von 0,5 ccm. Nach 5 Minuten ausgedehnte Ablatio aussen und aussen unten. Nach 2 Tagen aussen unten deutlicher Netzhautriss ophthalmoskopisch nachweisbar, temporal davon blasige Abhebung. Nach 12 Tagen therapeutische Punktion temporal. Nach derselben liegt die Netzhaut an. Kein Rezidiv bis zur Tötung des Tieres, die 330 Tage nach Auftreten der Ablatio durch Chloroform geschieht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung liegt die Netzhaut fast in ganzer Ausdehnung an. In einem grossen temporalen Bezirke ist sie gewellt, zeigt gut erhaltene Struktur bis auf Zerfall der Stäbchenaussenglieder im Bereich der Falten. In der Umgebung der Punktionsstelle besteht eine feste Verwachsung zwischen Aderhaut und Netzhaut. Die Aderhaut ist hier wenig verändert, doch ist das Pigmentepithel in cystenartige Hohlräume umgewandelt und zwischen ihm und der Netzhaut hat sich ein dichtes, grösstenteils aus Bindegewebe, teilweise auch aus Gliafasern bestehendes Zwischengewebe gebildet. Dieses ersetzt die Stelle der äusseren Netzhautschichten, die völlig zugrunde gegangen sind. Dadurch, dass diese Zwischenschicht im Zentrum am stärksten entwickelt ist und sich nach den Seiten zuspitzt, springt sie bogenförmig nach dem Glaskörper zu vor, und die Netzhaut, die ihr pilzartig aufsitzt, erhält gleichfalls eine bogenförmige Begrenzung.

Besonders bemerkenswert ist weiter die Stelle des Netzhautrisses. In grösserer Ausdehnung liegt hier die Aderhaut frei, das heisst sie ist an ihrer Innenfläche von einem Pigmentzellen und neugebildete Gefässe enthaltenden Granulationsgewebe bedeckt. Die Ränder des Netzhautrisses, der nach Rekonstruktion der Serienbilder die Form eines spitzwinkligen Dreiecks besitzt, sind fest mit der Aderhaut verwachsen (Taf. VII, Fig. 4). Die Netzhaut ist an den Verwachsungsstellen skleralwärts eingerollt und dadurch abgestumpft. Ihre äusseren Schichten (äussere Körner, Stäbchenschicht) sind hier vollständig degeneriert, die inneren Schichten gut erhalten. Unmittelbar neben der Verwachsungsstelle der Rissränder besteht eine flache Amotio, doch stellt sich sehr bald schon die normale Struktur auch der äusseren Netzhautschichten wieder her.

Die präretinale Strangbildung ist in diesem Falle deutlich entwickelt. Die Zusammensetzung der Membran aus zahlreichen feinsten Fasern, die zur Netzhautoberfläche parallel verlaufend sich zu stärkeren Bündeln zusammendrängen, die Zwischenräume zwischen den Falten der Netzhaut geradlinig überbrücken, um mit der Konvexität der Falten in innigere Verbindung zu treten, lässt sich gut verfolgen.

Im Gegensatze zu den beiden ersten Fällen, besonders dem ersten,

haben wir hier einen sehr günstigen Effekt der Punktion vor uns. Die bereits klinisch beobachtete, anatomisch nach fast einem Jahre bestätigte Wiederanlegung der Netzhaut beweist dies. Beachtenswert ist besonders neben der soliden Verwachsung der Netzhaut mit ihrer Unterlage an der Punktionsstelle die Verwachsung der Netzhautrissränder mit der Aderhaut.

Präretinale Stränge sind in diesem Falle zwar vorhanden, aber viel zarter entwickelt als in den ersten beiden Fällen, und zwar trotz längerer Beobachtungsdauer. Sie haben hier nicht zum Auftreten einer Abhebung geführt, wenn man nicht die kleine Amotio in der Nachbarschaft der Rissränder als ein solches ansprechen will. Ich glaube jedoch, dass diese lediglich durch die Einrollung der Netzhaut an der Verklebungsstelle hervorgerufen wurde und von Anfang an, das heisst von der Zeit der Verklebung der Rissränder an bestanden hat.

Die drei bisher angeführten Fälle zeigen also, dass sich die nach Glaskörperverlust entstandene Amotio retinae nach therapeutischer Punktion recht verschieden verhalten kann.

Eine günstige Wirkung tritt zunächst durch Abflachung oder Verkleinerung der Amotio nach der Punktion fast regelmässig ein. Zuweilen kommt es aber nicht zu vollständiger Wiederanlegung. Der Grund hierzu leuchtet ein, wenn wir die anatomische Struktur der längere Zeit abgelöst gewesenen Netzhaut berücksichtigen. Die abgelöste Netzhaut legt sich in Falten, was mechanisch leicht zu verstehen ist, da die Sehne des Bogens kürzer ist, als der Bogen selbst. Würde die Netzhaut bei gleicher Ausdehnung durch Zunahme des subretinalen Fluidum sich vitralwärts vorbuckeln, dann würden allerdings diese Falten wieder ausgeglättet werden müssen. Inzwischen ist es aber oft zu einer, wenn auch anfangs nur lockeren Verklebung der Falten untereinander durch Gliawucherung im Bereich der äusseren Schichten und ebenso durch Verkürzung der präretinalen Stränge an der Netzhautvorderfläche gekommen. Wird nun das subretinale Fluidum durch Punktion entleert, so kann sich die durch Faltenbildung verkürzte Netzhaut nur dann wieder glatt anlegen, wenn diese Verbindungen der Falten gesprengt werden. Ob dies der Fall ist, wird von der Festigkeit dieser Verbindungen und der Stärke des Drucks, der beim Abfluss des subretinalen Ergusses die Netzhaut gegen die Sklera andrängt, abhängen müssen.

Bei lange Zeit bestehender Ablatio sind in dieser Hinsicht die Aussichten zweifellos weniger günstig als in frischen Fällen, wenn auch die Faltenverklebung der Netzhaut und die Bildung festerer prä-

retinaler Stränge nicht ausschliesslich von der Dauer des Bestehens, sondern noch von andern Momenten abzuhängen scheint, soweit wenigstens die anatomische Untersuchung meiner Fälle ein Urteil gestattet.

Die Vorgänge im präretinalen Teile des Glaskörpers sind aber weiterhin für das Auftreten oder Ausbleiben eines Rezidivs nach der Punktion bestimmend.

Am ungünstigsten werden die Aussichten auf Heilung dann liegen müssen, wenn bei der Punktion nicht alles subretinale Fluidum abfloss oder die Netzhaut wegen ihrer Verkürzung sich nicht anlegen konnte. In diesen Fällen lässt ein Rezidiv nicht auf sich warten.

An der Punktionsstelle selbst kommt es, wie meine Präparate zeigen, fast stets zu einer festeren Verwachsung zwischen Netz- und Aderhaut, wobei sich zwischen beiden Membranen ein teils aus Glia, teils aus Bindegewebe bestehendes Zwischengewebe entwickelt, das die Stelle der äusseren Netzhautschichten, die hier zugrunde gehen, einnimmt.

Aber man darf sich nicht vorstellen, dass diese sicherlich recht feste Verwachsung dem Auftreten eines Rezidivs genügenden Widerstand entgegenzusetzen vermag.

Unsere Fälle, namentlich der erste, über den ich oben berichtete, zeigen recht deutlich, dass die Gewalt, welche die Netzhaut von ihrer Unterlage abzuziehen bestrebt ist, so stark sein kann, dass die Netzhaut an der Verwachsungsstelle ein- und sogar vollständig abgerissen wird.

Ganz analog dürfen wir uns wohl auch die nach therapeutischer Punktion bei Ablatio am menschlichen Auge auftretenden Veränderungen vorstellen.

Wenn auch die Genese der spontanen Netzhautabhebung von der in unsern Fällen experimentell herbeigeführten Ablatio wesentlich verschieden sein mag, es liegt kein plausibler Grund vor, für das menschliche Auge das Auftreten dieser anatomischen Prozesse zu bestreiten, die wir bei unsern Versuchstieren verfolgen konnten, und zwar um so weniger, da analoge Veränderungen von Leber, Gonin u. A. festgestellt wurden. Gibt man dies zu, so wird man auch beipflichten müssen, wenn ich behaupte, dass man die therapeutische Wirkung der Punktion auf Grund dieser Befunde gut verstehen kann.

Mit der Ablassung des subretinalen Fluidum ist bei Amotio nur eine, wenn auch wesentliche Bedingung zur Heilung der Amotio erfüllt. Liegt, wie wir nach den Untersuchungen von Nordenson, Leber, Gonin, v. Hippel u. A. annehmen dürfen, die Ursache der

Ablatio im Glaskörper, so wird diese Ursache durch die Punktion nicht oder nur indirekt berührt.

Wir verstehen also leicht, dass, wie die Erfahrung lehrt, meist nur eine vorübergehende Abflachung der Abhebung oder Wiederanlagerung der Netzhaut durch die Punktion sich erreichen lässt.

Aber auch die Fälle von Dauerheilung nach Punktion können wir nach den Befunden in meinem dritten Falle verstehen.

Hier ist es gelungen, durch die frühzeitig (12 Tage) nach dem Auftreten der Ablatio vorgenommene Punktion die Netzhaut vollständig zur Anlegung zu bringen, auch im Bereiche des Netzhautrisses, dessen Ränder fest mit der Aderhaut verwuchsen. Vielleicht wirkte dieser Netzhautriss hier als günstiger Faktor, insofern er die Netzhaut entspannte und ihr dadurch die Wiederanlegung erleichterte. Jedenfalls war es aber in diesem Falle, trotz einer Beobachtungsdauer von fast einem Jahre, nicht zur Bildung stärkerer präretinaler Stränge gekommen, wie in den andern beiden Fällen nach wesentlich kürzerer Zeitdauer. Wir können hierin wohl eine Bestätigung der Annahme erblicken, dass die präretinale Strangbildung von bestimmender Bedeutung für den therapeutischen Effekt ist. Möglicherweise lagen die Verhältnisse ebenso in der relativ kleinen Zahl von Fällen, bei denen nach Punktion Heilung der Ablatio eintrat.

In einer zweiten Gruppe von Fällen wurde neben der Punktion Kauterisation der Sklera mit der thermokaustischen Schlinge genau in gleicher Weise, wie das Verfahren seit Jahren an der Leipziger Augenklinik bei Amotio geübt wird, ausgeführt.

Auch hier möchte ich, um Wiederholungen zu vermeiden, nur 3 von den 5 untersuchten Fällen etwas genauer anführen, welche verschiedenen Stadien entsprechen und verschiedene anatomische Veränderungen nachweisen liessen.

4. Fall. Punktion mit Pravaz oben aussen, Aspiration von 0,6 ccm Corp. vitr. Da keine Abhebung eintritt, wird die Punktion nach 3 und 13 Tagen wiederholt (0,4 bzw. 0,75 ccm Corpus entleert). Die nach der letzten Punktion entstehende Amotio im unteren inneren Teile bildet sich nach einigen Tagen zurück. Deshalb Wiederholung der Punktion und Aspiration von 0,6 ccm. Danach sofortige Abhebung im hinteren Pol, besonders im unteren Sektor, die an Ausdehnung zunimmt. Nach 20 Tagen therapeutische Punktion unten aussen, nach welcher sich die Abhebung nur vorübergehend abflacht. Nach 6 Tagen Wiederholung der Punktion und Kauterisation. Die Abhebung flacht sich ab, ist aber noch 50 Tage später ophthalmoskopisch nachzuweisen. Besonders tempo-

ral von der Papille sind die Gefässe stark geschlängelt. Unterhalb der Papille findet sich ein unscharf begrenzter grauer Herd.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich eine ausgedehnte, aber flache Abhebung des unteren und äusseren Teiles der Netzhaut. Im abgehobenen Bezirke ist die Netzhaut hochgradig degeneriert. Ihre äusseren Schichten sind völlig zerfallen und durch gewucherte Glia ersetzt, die innere Körnerschicht ist noch streckenweise zu erkennen, aber viele ihrer Elemente bieten Zerfallserscheinungen. Durch ausgedehnte Faltenbildung ist die Netzhaut stark verkürzt. Zwischen den Falten der Netzhaut, die in ihren äusseren Schichten durch neugebildete Gliafasern untereinander fest verwachsen sind, ist die Netzhaut stellenweise stark verdünnt. An zwei Stellen finden sich Einrisse. Die Rissränder sind abgestumpft und vitralwärts eingerollt.

Der Kauterisationsstelle entsprechend findet sich eine breite Verwachsung der Netzhaut mit ihrer Unterlage. Die Chorioidea ist in diesem Bezirke völlig atrophisch, in ein dichtes Narbengewebe verwandelt, die Netzhaut in gleicher Ausdehnung zu einer dichten gliösen Membran umgestaltet, in der sich spärliche Reste von Ganglienzellen und inneren Körnern und vereinzelte pigmentierte Zellen finden.

Die präretinalen Stränge sind stark entwickelt. Sie überbrücken die Täler zwischen den Netzhautfalten in gestreckter Linie und fasern sich an manchen Stellen in zahlreiche feine Fasern auf. Analoge Fasern durchqueren in lockenartig gewundenen Bündeln den Glaskörper.

Das subretinale Fluidum ist sehr eiweissreich; auf grosse Strecken enthält der subretinale Raum ein dichtes Fibrinnetz, besonders in der Nachbarschaft der Kauterisationsstelle.

In diesem Falle hat die Kauterisation zu einer breiten Verwachsung der durch die Punktion zur Anlegung gebrachten Netzhaut mit der Unterlage, zugleich auch zur Atrophie der Aderhaut in diesem Bezirke geführt. Aber trotz dieser flächenhaften Verwachsung hat sich die Netzhaut in grosser Ausdehnung wieder abgelöst. Als Ursache dieser Abhebung werden wir in erster Linie die hier stark entwickelte präretinale Strangbildung ansprechen müssen. Durch die starke Faltenbildung der Netzhaut und die gliöse Verbindung der Falten ist die Netzhaut offenbar verkürzt und flächenhaft angespannt worden, was stellenweise zu erheblicher Verdünnung und Einreissung der atrophischen Membran geführt hat.

5. Fall. Punktion mit Pravaz oben innen 0,6 cm vom Limbus, Aspiration von 0,7 ccm Glaskörper. Sofort nach der Punktion ausgedehnte Ablatio im Fundus, die in den nächsten Tagen nach oben und innen unten an Ausdehnung zunimmt und nach 3 Wochen fast total wird. Nach 44 Tagen kombinierte Kauterisation und Punktion innen unten. Die Abhebung flacht sich ab, ist aber noch in grosser Ausdehnung nachweisbar. Auch eine zweite Kauterisation mit Punktion im unteren Sektor nach 50 Tagen bringt die Netzhaut nicht zur Anlegung. Die Ablatio nimmt

sogar an Umfang und Steilheit zu. 112 Tage nach dem Auftreten der Abhebung wird das Tier getötet.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Netzhaut fast in ganzer Ausdehnung abgehoben ist. Nur an zwei Stellen innen unten und unten liegt die Netzhaut an, den Kauterisationsstellen entsprechend. Die abgelöste Netzhaut ist stark gefaltet und gliös entartet. Im Bereich der durch Gliawucherung verschmolzenen Falten sind ihre nervösen Zellen fast völlig degeneriert, an andern Stellen nur die äusseren Schichten zerstört, die innere Körnerschicht und die Ganglienzellen relativ gut erhalten.

An den Kauterisationsstellen ist die Aderhaut in ein dichtes Narbengewebe mit Pigmenteinlagerungen umgewandelt, die Netzhaut in einen schmalen gliösen Strang. An zwei Stellen zeigt die Netzhaut Einrisse und zwar an Stellen, wo sie hochgradig atrophiert und durch Faltenbildung verkürzt ist. Die präretinale Strangbildung ist stark entwickelt. Sowohl im präretinalen wie im subretinalen Raum finden sich zierliche Fibrinnetze, besonders in der Nachbarschaft der Kauterisationsstellen.

In diesem Falle hat also die zweimalige Kauterisation und Punktion nur einen geringen therapeutischen Effekt gehabt, wie durch die anatomische Untersuchung bestätigt wird. Zwar ist es an zwei Stellen zu umschriebener Atrophie und Verwachsung der Netzhaut mit ihrer Unterlage gekommen. An den Rändern dieser Verwachsungsstellen beginnt jedoch mit steilem Anstieg eine ausgedehnte Abhebung der Netzhaut mit starker Verkürzung durch Faltenbildung.

6. Fall. Punktion mit Pravaz oben innen 6 mm vom Limbus. Aspiration von 0,6 ccm Corpus. Nach wenigen Minuten Abhebung oben und innen. Da sich die Abhebung nach 2 Tagen zurückbildet, wird nochmals punktiert und 0,5 ccm Corpus entleert. Einige Stunden später wird eine deutliche Ablösung oben innen und oben aussen nachgewiesen. Wegen fortschreitender Linsentrübung wird nach 3 Wochen die primäre Linearextraktion vorgenommen. Da nach 3 Monaten keine deutliche Ablatio mehr ophthalmoskopisch festzustellen ist, wird nochmals 0,6 ccm Glaskörper abgesaugt, worauf sich eine deutliche Abhebung am hinteren Pole bildet, die nach weiteren 4 Wochen noch nachweisbar ist und nach zweimaliger therapeutischer Punktion sich nur vorübergehend abflacht. Es wird deshalb im oberen äusseren Teile der Sklera punktiert und kauterisiert. Hiernach tritt eine beträchtliche Abflachung ein, doch lässt sich nach weiteren 3 Wochen ein Rezidiv feststellen, das bis zur Tötung des Tieres (50 Tage nach der Kauterisation) fortschreitet. Beobachtungszeit: 208 Tage.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich die Netzhaut in grosser Ausdehnung abgehoben. Sie liegt nur unten und oben in einer grösseren Fläche an. Streckenweise ist sie stark in Falten gelegt. Während in den anliegenden Bezirken die Stäbchen und Zapfen gut erhalten sind, fehlen sie fast vollständig im abgehobenen Bezirk. Die übrigen Schichten sind auch in diesem gut erhalten, speziell zeigen die Ganglien-

zellen fast durchweg normale Struktur. Besonderes Interesse bietet die eine Punktionsstelle. Hier ist die Netzhaut in die hier stark verdünnte Sklera hineingezogen. Ihre Schichtung ist an dieser Stelle fast ganz zugrunde gegangen. In der vielfach verflochtenen Glia finden sich nur noch Reste von Elementen der Körnerschicht.

Im Bereiche der Kauterisationsstelle ist die Netzhaut und Aderhaut atrophisch. Besonders auffällig ist jedoch ein breiter Bindegewebsstrang, der hier sich konisch verbreiternd auf der Sklera aufsitzt und radiär eine grössere Strecke in den Glaskörper hineinzieht, um sich hier als stark verbreiterter Zapfen an einen dichten Glaskörperstrang anzusetzen. An diesen Bindegewebsstrang, der sich nach van Gieson karminrot färbt und mehrere Gefässe enthält, legt sich die Netzhaut seitlich an in Falten gerafft und mit ihm fest verwachsen. Sie entfernt sich dadurch beträchtlich von der Sklera und nähert sich dem den Glaskörper durchquerenden breiten Strang, mit dem sie flächenhafte Verbindungen eingeht. Dieser präretinale Glaskörperstrang ist hier nicht mehr eine einfache strukturlose Membran, sondern besteht aus einer breiten Schicht gefässhaltigen Bindegewebes, mit der die Gliafasern der entarteten und gefalteten Netzhaut dicht verfilzt sind (Taf. VI, Fig. 1).

Man gewinnt den Eindruck, dass dieser präretinale Strang, der sich peripher nach beiden Seiten in eine homogene Membran fortsetzt und nur an seiner Verwachsungsstelle mit der Netzhaut bindegewebige Beschaffenheit zeigt, die Netzhaut mehr und mehr von ihrer Unterlage abgezogen hat, wobei die an der Verwachsungsstelle an der Sklera festgehaltene Retina stark verdünnt und an einigen Stellen eingerissen wurde.

Auch an andern Stellen der abgelösten Netzhaut lässt sich die präretinale Strangbildung gut verfolgen und ebenso die Verkürzung der Netzhaut durch Bildung von Falten, die in solide Gliazapfen umgewandelt werden.

Dadurch, dass die Netzhaut dem Zuge der Membranen nicht ohne weiteres folgt, sondern teilweise mit der Unterlage an den Verwachsungsstellen in Verbindung bleibt, stellenweise einreisst oder in schmale Gewebsstränge ausgezogen wird, entsteht ein sehr vielgestaltiges Bild. Es entstehen dadurch cystische Hohlräume innerhalb der Netzhaut von rundlicher Begrenzung und grösserer oder geringerer Ausdehnung, die stark eiweisshaltige Flüssigkeit, das heisst im Schnitt krümlige Massen mit spärlichen zelligen Beimengungen enthalten.

Das subretinale Fluidum ist gleichfalls eiweissreich, während sich zwischen den Netzhautfalten im Glaskörperraum reichlich Fibrinnetze, hier und dort auch krümlige Massen nachweisen lassen.

Nach seinen Charakteren ist dieser Fall als ein weiteres Stadium der ersten beiden Fälle insofern anzusehen, als Kauterisation und Punktion nur vorübergehend zu einer Abflachung und Abhebung zu führen vermochten, die Netzhautveränderungen aber wesentlich weiter fortgeschritten sind, als in den ersten beiden Fällen. Etwas Neues bietet er insofern, als er einen breiten Bindegewebsstrang beobachten

liess, der sich, breit auf der Sklera in der Gegend der Punktion und Kauterisation aufsitzend, tief in den Glaskörper erstreckt und durch seitliche Verwachsung mit der abgelösten Netzhaut die Wiederanlegung dieser geradezu unmöglich machte. Die Genese dieses Bindegewebsstranges wird verständlicher, wenn man den in unserm ersten Falle erhobenen Befund berücksichtigt. Während aber dort die atrophische Netzhaut selbst in einen gliösen Strang, der radiär in den Glaskörper zieht, umgewandelt ist, handelt es sich hier, wo Netzhaut und Aderhaut durch die Kauterisation an dieser Stelle zerstört sind, um eine Bindegewebsneubildung, die aber ebenso wie jene Strangbildung der Netzhaut mit einer dichten Glaskörpermembran in Verbindung steht. Bemerkenswert ist weiter die Entstehung eines dichten Granulationsgewebes an der Innenfläche der gliomatös entarteten und in Falten gelegten Netzhaut, welches die präretinale Membran in grösserer Ausdehnung an der der Netzhaut zugewendeten Seite auskleidet (Taf. VI, Fig. 1).

Man kann sich nach dem Vorhandensein aller dieser Veränderungen sehr gut erklären, dass die therapeutischen Eingriffe keinen wesentlichen Einfluss haben konnten.

Ganz abgesehen davon, dass in einem solchen Fall wegen der weit vorgeschrittenen Netzhautentartung quoad visum wenig zu erwarten ist, ist es auch nicht möglich, die stark verkürzte Netzhaut durch Entleerung der subretinalen Flüssigkeit und Schaffung einer umschriebenen Verwachsungsstelle zur völligen Wiederanlegung zu bringen.

7. Fall. Über einen weiteren Fall, der mit Kauterisation und Punktion nach dreiwöchigem Bestehen der Ablatio behandelt wurde, sei nur ganz in Kürze berichtet. Er bot ein günstiges therapeutisches Resultat, insofern sich die ganze Netzhaut nach der Operation wieder anlegte und auch bis zum Abschluss der Beobachtung, die sich auf 6 Wochen erstreckte, angelegt blieb. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich der Kauterisation entsprechend eine umschriebene Verwachsungsstelle mit Atrophie der Netz- und Aderhaut und leichte Wellenbildung der vorher abgelösten Netzhaut. Von präretinaler Strangbildung war in diesem Falle wenig nachzuweisen. Es bestanden nur zarte Fibrillen im präretinalen Glaskörper.

Der Fall bietet also sowohl hinsichtlich des günstigen therapeutischen Effektes als des anatomischen Befundes ein Gegenstück zu dem letzten mit Punktion behandelten Fall.

Der achte Fall hatte ein weniger günstiges Resultat und reiht sich nach der anatomischen Untersuchung dem oben genauer beschriebenen vierten Falle an.

Fragen wir uns, was wir nach dem Resultate unserer Beobachtungen von der Kauterisation und Punktion bei Ablatio erwarten können, so wird die Beantwortung mit allem Vorbehalt geschehen müssen.

Fünf anatomisch und klinisch untersuchte Fälle genügen natürlich nicht, um ein allgemeines Urteil zuzulassen, noch dazu wenn einige von ihnen nur einige Monate beobachtet wurden.

Indessen hat die Untersuchung gezeigt, dass als Folge der Kauterisation eine umschriebene feste Verwachsung der Netzhaut mit ihrer Unterlage allerdings mit Zerstörung der Struktur beider Membranen erreicht wird, dass also der Erfolg tatsächlich eintritt, den man von der Ansengung der Lederhaut erwartete. Es zeigte sich aber anderseits, dass diese feste Verwachsung nicht im stande ist, der Wiederablösung der Netzhaut genügend entgegen zu wirken, und dass ein brauchbares Resultat von dieser Therapie nur dann erwartet werden kann, wenn die Verkürzung der Netzhaut durch Faltenbildung und gliöse Verschmelzung der Falten und die präretinale Strangbildung noch nicht weiter vorgeschritten ist.

In relativ frischen Fällen kann sowohl die einfache Punktion als die kombinierte Punktion und Kauterisation, das zeigten die vorliegenden Untersuchungen, zur Heilung der nach Glaskörperverlust entstandenen Amotio führen. Da wir aber bei der spontanen Ablatio des menschlichen Auges kein bestimmtes Kriterium über die anatomische Beschaffenheit der Netzhaut und die Vorgänge im präretinalen Gewebe und im Glaskörper aus der ophthalmoskopischen Untersuchung gewinnen, so wird die Prognose immer zweifelhaft sein, um so ungünstiger, je länger die Abhebung besteht und je mehr die Funktion der Netzhaut gelitten hat.

Bekanntlich ist von Schöler die Elektrolyse der subretinalen Flüssigkeit zur Behandlung der Netzhautabhebung empfohlen worden, eine Methode, die später von Terson und Maraval mit Erfolg angewendet wurde.

Von Schöler und Albrand wurden zum Studium der elektrolytischen Vorgänge am Kaninchenauge Versuche angestellt, die das Auftreten chorioretinitischer Veränderungen an der Einstichstelle (Aderhautatrophie, Anhäufung von Rundzellen, Wucherung des Retinal- und Chorioidealpigmentes) nachwiesen. Auch die Entstehung bindegewebiger Narbenstränge, die in den Glaskörper hineinragten, wurde festgestellt.

In den beiden von mir mit Elektrolyse behandelten Fällen (Fall 9 und 10) handelte es sich einmal um eine 3 Wochen, im andern um eine 4 Monate bestehende Netzhautablösung.

Die in den subretinalen Raum eingeführte Nadel wurde an einen Strom von 3. M.-Amp. 1 Minute lang angeschlossen.

In beiden Fällen flachte sich die Abhebung ab, rezidivierte aber nach einigen Wochen.

In dem frischeren Falle (9. Fall) führte eine nochmalige therapeutische Punktion zu einem sehr günstigen Resultat. Ophthalmoskopisch war überhaupt keine Abhebung mehr nachzuweisen. Das Tier wurde 2 Monate nach der Elektrolyse getötet.

Bei der anatomischen Untersuchung findet sich eine breite Verwachsung zwischen Netzhaut und Aderhaut. Die äusseren Schichten der Netzhaut sind zerfallen. An ihrer Stelle hat sich eine schmale Bindegewebslage entwickelt. Die Chorioidea ist an der Verwachsungsstelle atrophisch, ihre Gefässe grösstenteils obliteriert. An die Verwachsungsstelle schliesst sich eine breite Zone an, in welcher die Netzhaut flach abgelöst ist. Der subretinale Raum wird von einer krümligen eiweissreichen Masse ausgefüllt. Auffällig ist das Verhalten der Chorioidea. Diese ist besonders in ihren inneren Schichten stark aufgelockert und verbreitert durch zahlreiche Hohlräume, die anscheinend aus stark geblähten und degenerierten Zellen entstanden sind. Zwischen diesen Hohlräumen, mehr noch in den äusseren Schichten finden sich Herde von Rundzellen. Cystenartige Räume von gleichem Aussehen sind auch innerhalb der Netzhaut vereinzelt anzutreffen.

Die chorioiditischen Veränderungen, ebenso wie die Hohlräume im Bereich der Aderhaut wird man auf die Wirkung der Elektrolyse beziehen müssen, da gleichartige Veränderungen nach einfacher Punktion niemals angetroffen wurden. Auf die Rückbildung der Amotio hat jedoch nach der klinischen Beobachtung dieser Eingriff nur eine vorübergehende Einwirkung gehabt, während die später vorgenommene Punktion wesentlich günstiger gewirkt hat. Glaskörperstrangbildungen waren in diesem Falle nicht anzutreffen.

In dem zweiten Falle (10. Fall), wo die Netzhautabhebung bereits mehrere Monate bestand, erwies sich die in gleicher Weise ausgeführte elektrolytische Behandlung als ebenso nutzlos, wie eine nach einigen Wochen nachgeschickte Punktion.

In diesem Falle waren Rundzellenanhäufungen in der Chorioidea und Neubildung eines breiten Bindegewebsstreifens an der Innenfläche der Aderhaut nachzuweisen. Die Netzhaut war hochgradig degeneriert und bis auf eine schmale, der Punktionsstelle entsprechende Verwachsungszone steil abgehoben.

Das subretinale Fluidum war auch in diesem Falle von krümliger Beschaffenheit, die präretinale Strangbildung und Faltenbildung weit vorgeschritten.

Es liegt mir fern, auf Grund der anatomischen Untersuchung von zwei Fällen ein allgemeines Urteil über die Wirksamkeit der Elektrolyse bei Ablatio abgeben zu wollen.

Beide Fälle sind jedoch insofern instruktiv, als sie zeigen, dass nach Elektrolyse eine umschriebene Chorioiditis entsteht, die ein eiweissreiches subretinales Exsudat erzeugt und dadurch zu einer mehr flächenhaften Verklebung der Netzhaut führen kann. Gelingt es aber, wie in meinem zweiten Falle, nicht, die Netzhaut nach Entleerung der subretinalen Flüssigkeit zur Anlegung zu bringen, dann kann natürlich auch diese Behandlungsart keinen günstigen Erfolg herbeiführen.

Von Wernicke wird die Elektrolyse deshalb verurteilt, weil sie den Glaskörper schädigen könne. Zeichen einer solchen Schädigung habe ich in beiden Fällen vermisst. Die von Schöler und Albrand bei ihren Versuchstieren gelegentlich beobachteten, in den Glaskörper einstrahlenden Bindegewebsstränge können auch, wie wir gezeigt haben, nach einfacher Punktion auftreten, sind also kaum der Elektrolyse als solcher zuzuschreiben.

Anderseits ergibt sich aus unsern Befunden kein Moment, das die Elektrolyse als der Kauterisation überlegen erscheinen liesse.

Das Bestreben, bei Ablatio eine länger dauernde Drainierung des subretinalen Raumes zu schaffen und dadurch die Wiederansammlung des subretinalen Ergusses zu verhindern, ausserdem aber zugleich eine adhäsive Entzündung zwischen Netz- und Aderhaut durch mechanische oder chemische Einwirkung hervorzurufen, hat schon vor Jahrzehnten zu einer Reihe therapeutischer Vorschläge geführt.

Die Einspritzung von Jodlösung in den subretinalen Raum (Galezowski) ist ebenso wie die Einspritzung von Jod- oder Jodkalilösung in den Glaskörper (Schöler, Abadie) als ein gefährlicher Eingriff, der eine Netzhautabhebung herbeiführen kann, durch die experimentelle Untersuchung von Wolff festgestellt und allgemein verlassen worden. Es lag für mich also kein Grund vor, diese Methode experimentell zu prüfen.

Auch die Weckersche Methode der Einlegung einer Goldnaht in die Sklera und die Einführung von Seidenfäden (Martin) oder eines Pferdehaares (Evers) in den Subretinalraum hat sich kaum in der Therapie der Ablatio einzubürgern vermocht.

Dieses Einführen nicht resorbierbarer Substanzen in den Bulbus hat gewiss von vornherein schwere Bedenken. Dagegen erschien mir ein Versuch mit dem Einlegen eines Catgutfadens aus mehreren Gründen nicht ohne Interesse.

Wenn man Fälle von Netzhautabhebung wenige Stunden nach der Punktion genau ophthalmoskopiert, so sieht man recht häufig, dass sich die Netzhaut, die gleich nach dem Eingriff zur Anlegung ge-

kommen war, wieder flach abgelöst hat. Die Ursache hiervon kann nur darin gefunden werden, dass sich die schmale Punktionsöffnung sehr bald wieder schliesst und für das sich neu ansammelnde subretinale Fluidum undurchlässig wird. Da es nun sicherlich wünschenswert ist, die Netzhaut längere Zeit an der Unterlage festzuhalten, bis sich der Glaskörper von den Ciliarfortsätzen ergänzt hat, so liegt es nahe, eine vorübergehende Drainage durch einen vor der Punktion unter der abgelösten Netzhaut durchgeführten Catgutfaden zu bewirken.

Dieser Versuch wurde von mir in einem Falle (11. Fall) von experimenteller Ablatio ausgeführt, bei dem eine 2malige Punktion nur zu einer vorübergehenden Abflachung der Abhebung geführt hatte. Am 180. Tage nach Feststellung der Amotio wurde unter die im unteren äusseren Sektor befindliche schwappende Abhebung ein Catgutfaden durchgeführt und die Punktion angeschlossen. Die Ablatio flachte sich wesentlich ab, ohne jedoch ganz zu schwinden. Nach 3 Monaten wurde das Tier getötet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich eine ausgedehnte, aber flache Ablösung der Netzhaut im unteren äusseren Quadranten. Die Netzhaut zeigt im abgehobenen Bezirke Zerfall der äusseren Schichten, Gliose, Faltenbildung und Verklebung der Falten. Recht anschaulich lässt sich gerade in diesem Falle die Verkürzung und die flächenhafte Anspannung der Netzhaut durch die Faltenbildung verfolgen. Dadurch, dass sich die Netzhaut im Bereiche der zerfallenen äusseren Netzhautschichten verkürzt, während die inneren Schichten normale Struktur beibehalten, rollt sich die Netzhaut schneckenartig auf. Diese Einrollung kann nach beiden Richtungen hin erfolgen. Geschieht sie an zwei getrennten Punkten in entgegengesetzter Richtung (vgl. Fig. a, S. 229), so muss die zwischen beiden Stellen befindliche Netzhaut flächenhaft angespannt werden.

Dass sie dadurch stark verschmälert werden und einreissen kann, zeigt unsere Abbildung. Die in dieser Weise erfolgende Spontanruptur der abgehobenen Netzhaut lässt sich an den Präparaten dieses Falles sehr gut in ihrer Entstehung verfolgen.

Interesse verdienen weiter diejenigen Stellen, wo der Catgutfaden durch die Sklera und Chorioidea durchgeführt wurde. Der Faden selbst ist vollständig zur Resorption gekommen. An der einen Perforationsstelle durch die Sklera findet sich eine einfache Narbe. Der Querschnitt der Sklera ist hier nicht unerheblich verschmälert. Zu einer Anlegung der Netzhaut ist es an dieser Stelle überhaupt nicht gekommen. An der zweiten Durchtrittsstelle besteht dagegen eine breite Verwachsung zwischen Netzhaut und Aderhaut.

An Stelle der Chorioidea findet sich ein gefässhaltiges Bindegewebe mit Inseln von pigmentierten Zellen, jedoch keine Rundzellenanhäufungen. Von der Netzhaut sind die inneren Schichten gut erhalten, die äussere Körnerschicht und das Sinnesepithel zerfallen. Das an ihrer Stelle befindliche Glianetz ist eng mit dem Granulationsgewebe der Chorioidea verflochten. Im Bereiche der verschmälerten Sklera bemerkt man eine dichte

Narbe, deren Zentrum ein System von rundlichen Lücken enthält, die im Präparat leer erscheinen und an die Struktur des Fettgewebes im alkoholfixierten Präparat erinnern. (Taf. VIII, Fig. 8.) In der Nachbarschaft dieser Verwachsungsstelle ist die Netzhaut in ihrer Struktur gut erhalten und zeigt nur leichte Wellenbildung. Das Granulationsgewebe, das die Netzhaut an der Punktionsstelle verklebt, setzt sich dort, wo der Catgutfaden gelegen hat, noch eine längere Strecke unter die Netzhaut fort, auch dort, wo die Aderhaut wieder ihre normale Struktur gewonnen hat. Es schiebt sich hier vor das Pigmentepithel, das unregelmässige Wucherungen zeigt.

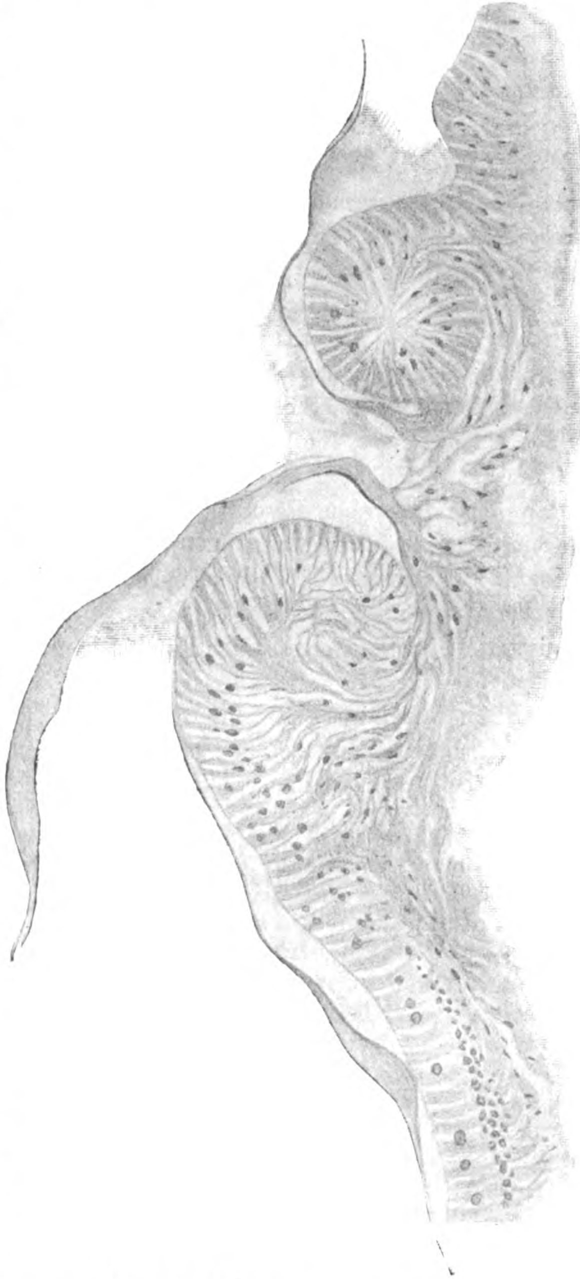


Fig. a.

Die präretinale Strangbildung ist in diesem Falle deutlich entwickelt, der subretinale Raum stellenweise von krümligen und körnigen Massen eingenommen.

Der Fall zeigt soviel, dass durch Einlegen eines Catgutfadens in den subretinalen Raum eine breite und solide Verwachsung der Netzhaut mit ihrer Unterlage eintreten kann, ohne dass die Schädigung der Netzhaut- und Aderhautstruktur in dem verwachsenen Bezirk so hochgradig wäre, wie nach Kauterisation oder Elektrolyse.

Dass durch den Eingriff keine Heilung der Ablatio erzielt werden konnte, ist bei der Verkürzung der in grosser Ausdehnung abgelösten Netzhaut durch Faltenbildung leicht zu verstehen. Die Netzhaut war dadurch ausser stande, sich in ganzer Ausdehnung wieder glatt anzulegen, trotzdem sie durch mehrere spontane Einrisse entspannt war.

Eine Kauterisation oder Elektrolyse würde jedenfalls in diesem Falle, wenn ich nach meinen Befunden urteilen darf, keinen wesentlich besseren therapeutischen Effekt gehabt haben. Hervorhebung verdienen die cystenartigen Hohlräume in der Sklera an der Durchtrittsstelle des Catgutfadens, die sich in der Schnittserie von den inneren bis zu den äussersten Sklerallamellen verfolgen lassen. Man darf wohl annehmen, dass diese nach Resorption des Catguts entstandenen Hohlräume eine längere Drainierung des Subretinalraumes bewirkt haben.

Es hat das vermutlich zur Folge gehabt, dass die Wiederanlegung der Netzhaut in einem grösseren Umfange geschah, als das nach den anatomischen Untersuchungen nach einfacher Punktion der Fall zu sein pflegt.

Auch die von Deutschmann empfohlene Glaskörperdurchschneidung habe ich in 2 Fällen bei meinen Versuchstieren geprüft, wobei ich mich genau an die Vorschriften Deutschmanns hielt.

In dem einen Falle (12. Fall), wo die Abhebung 3 Wochen bestand, hatte dieser Eingriff einen sehr günstigen Effekt. Die Netzhaut legte sich fast vollständig an und bis zur Tötung des Tieres (die 6 Monate nach dem Auftreten der Ablatio vorgenommen wurde) trat kein ophthalmoskopisch nachweisbares Rezidiv auf.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich Verhältnisse, die denen des oben geschilderten 3. Falles (bei dem eine einfache Punktion ausgeführt wurde) fast analog waren.

Auch hier zeigte die wieder angelegte Netzhaut leichte Wellenbildung bei gut erhaltener Struktur (nur die Stäbchenaussenglieder waren partiell zerfallen), während an den Perforationsstellen ein dichtes Granulationsgewebe, das die Stelle der Aderhaut und der äusseren Netzhautschichten ersetzte, beide Membranen fest miteinander verband.

Der Schnitt mit dem Schmalmesser hatte, wie das ja von Deutschmann beabsichtigt wird, an zwei Stellen die abgehobene Netzhaut getroffen. Die Ränder dieser Schnittstellen waren etwas nach innen eingerollt abgestumpft und mit der Aderhaut durch ein schmales Band von

Narbengewebe verbunden, so dass ein ähnliches Bild entstand, wie das in Fig. 5 dargestellte. Die präretinale Strangbildung war in diesem Falle weniger entwickelt.

Im zweiten Falle (13. Fall), in welchem die Glaskörperdurchschneidung nach Deutschmann 3 Monate nach Beginn einer Ablatio, die nach einfacher Punktion nur vorübergehend sich abflachte, ausgeführt wurde, hatte sie nur einen vorübergehenden Effekt. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich starke Verkürzung der Netzhaut durch Faltenbildung und gliöse Verwachsung der Falten, sowie deutliche Entwicklung der präretinalen Stränge, welche die Konvexität der Netzhautfalten, mit der sie in Verbindung stehen, häufig geradlinig überbrücken, nicht selten auch annähern, so dass sich die Falten mit ihren Kuppen gegeneinander neigen. Trotz eines grossen offenbar spontan erfolgten Einrisses, der sicherlich eine Entspannung der Netzhaut zur Folge gehabt hat, und trotzdem das Schmalmesser bei der Operation die Netzhaut an zwei Stellen getroffen hat, was gleichfalls im Sinne einer Entspannung gewirkt haben muss, ist keine Wiederanlegung der abgehobenen Netzhaut eingetreten. Nur eine schmale strangförmig ausgezogene Verbindungsbrücke von Gliafasern, welche die abgehobene Netzhaut mit der Aderhaut verbindet, deutet an, dass einmal eine vorübergehende Anlegung an dieser Stelle, die zur Verwachsung führte, bestanden hat. Es liess sich jedoch nicht entscheiden, ob diese Verwachsung nach der ersten einfachen Punktion oder nach der Durchschneidung nach Deutschmann aufgetreten war.

Selbstverständlich halte ich mich nicht für berechtigt, auf Grund dieser zwei anatomisch untersuchten Fälle ein Urteil über den Wert oder Unwert der Deutschmannschen Durchschneidung abzugeben. Der erste Fall zeigt wenigstens so viel, dass nach diesem Verfahren ein ebenso günstiger Effekt eintreten kann, wie gelegentlich nach einfacher Punktion, nach Punktion und Kauterisation. Der zweite Fall lehrt, dass eine einmalige Durchschneidung in einem weit vorgerückten Falle ebensowenig Erfolg hatte, wie die vorausgegangene Punktion. Auch eine mehrmalige Wiederholung der Durchschneidung, wie sie von Deutschmann in vielen Fällen geübt worden ist, würde hier schwerlich zum Ziele geführt haben, da die Verkürzung der Netzhaut durch Faltenverklebung und die präretinale Strangbildung bereits weit vorgeschritten waren. Bei dem Zerfall der äusseren Netzhautschichten würde übrigens nur eine anatomische, keine physiologische Heilung möglich gewesen sein.

Es lag im Plane meiner Untersuchung, auch das zweite von Deutschmann empfohlene Verfahren der Glaskörperinjektion anatomisch zu prüfen, um so mehr, da es von Wernicke am normalen Kaninchenauge zum Gegenstand einer experimentellen Studie gemacht wurde, die zu einer abfälligen Kritik des Verfahrens führte, welche

zu den von Deutschmann mitgeteilten Beobachtungen in scharfem Gegensatze steht.

Es zeigte sich jedoch bei Inangriffnahme dieser Versuche, dass eine Variation der Versuchsbedingungen nach verschiedenen Richtungen erforderlich war, die ein wesentlich grösseres Tiermaterial und längere Beobachtungszeit erforderte. Ich habe diese Versuche deshalb weitergeführt und werde nach Abschluss der Untersuchungen über ihr Ergebnis berichten.

Das Resultat der vorliegenden Untersuchungen wird aber durch diese Befunde nicht tangiert und berechtigt schon jetzt eine zusammenfassende Darstellung um so mehr, da das Deutschmannsche Verfahren von den übrigen operativen Behandlungsmethoden der Ablatio durchaus abweicht und also auch eine ganz selbständige Stellung derartigen experimentellen Prüfungen gegenüber einnimmt.

Dasselbe gilt für die anatomische Prüfung der Wirkung subconjunctivaler Kochsalzeinspritzungen bei Ablatio. Auch diese soll einer besonderen Untersuchungsreihe vorbehalten bleiben.

Überblicken wir nun die Gesamtheit der im Vorstehenden geschilderten Befunde, so ergeben sich von selbst zwei Fragestellungen, die ich im Folgenden zu beantworten versuchen will.

Was haben zunächst diese Versuche bezüglich der Genese der nach Glaskörperverlust auftretenden Netzhautabhebung ergeben? —

Durch meine frühere Untersuchung mit Inouye war gezeigt worden, dass den Vorgängen im Glaskörper, in erster Linie der präretinalen Membranbildung, eine besondere Bedeutung für die Zunahme und den dauernden Bestand der experimentellen Abhebung nach Glaskörperverlust zukommt.

Die Befunde der vorliegenden Versuchsreihe bestätigten dies in vollem Umfange und gestatteten eine weitere Verfolgung dieser Vorgänge.

Die häufig unmittelbar nach der Aspiration von Glaskörperfluidum beim Kaninchen ophthalmoskopisch nachweisbare Abhebung entsteht offenbar zunächst durch die plötzlich einsetzende hochgradige Druckverminderung im Glaskörperraum, die eine ansaugende Wirkung auf die Netzhaut ausübt und zu deren Ausgleich die Elastizität der Sklera nicht ausreicht. Der weitere Verlauf wird nun davon abhängen, ob sich das normale Glaskörpervolumen durch Ergänzung von den Ciliarfortsätzen schnell wieder herstellt, und zwar ehe es noch zu einem Einriss der abgehobenen Netzhaut gekommen ist. — In diesem Falle legt sich die Netzhaut wieder an. — Hat dagegen eine Transsudation aus der Aderhaut vorher zur Entstehung eines subretinalen Fluidums

geführt, so wird die Wiederanlegung unmöglich gemacht. Das letztere ist auch der Fall, wenn sich Glaskörperflüssigkeit durch einen Netzhautriss unter die Netzhaut drängt.

Durch meine frühere Untersuchung wurde festgestellt, dass in denjenigen Fällen, wo die Ablatio länger als 8 Tage bestand, regelmässig bei der anatomischen (nicht immer bei der ophthalmoskopischen) Untersuchung eine Netzhautruptur nachzuweisen ist. Dies deutet darauf hin, dass dieser Netzhautriss für den dauernden Bestand der Ablatio von Bedeutung ist. Die von mir angewandte Methode der experimentellen Erzeugung einer Netzhautabhebung steht in einem gewissen Gegensatze zu der von Wessely benutzten, bei welcher durch Einwirkung von Wasserdampf auf die Sklera durch ein aus der Aderhaut stammendes Exsudat die Netzhaut von ihrer Unterlage abgedrängt wird. Die in dieser Weise hervorgerufene Abhebung pflegt sich schon spontan in spätestens 14 Tagen wieder anzulegen.

Auch dieser Unterschied weist darauf hin, dass die im Glaskörper von mir beobachteten Veränderungen für das Eintreten einer dauernden Ablösung von entscheidender Bedeutung sind.

Ich konnte aber ausserdem die Entstehung von präretinalen Glaskörpersträngen, die mit der Netzhautinnenfläche an manchen Stellen in Verbindung stehen und einen Zug auf die Retina ausüben müssen, an einem grossen Material in allen Stadien direkt verfolgen.

Diese präretinalen Stränge, deren Bildung aus Glaskörperfibrillen an vielen Stellen, wo sie sich auffasern, deutlich erkennbar ist, können eine beträchtliche Stärke gewinnen und sind offenbar auch elastisch, wie sich daraus schliessen lässt, dass sie die Zwischenräume zwischen den Netzhautfalten meist geradlinig überbrücken, die Rissränder vitralwärts einrollen und die Konvexität der Netzhautfalten häufig gegeneinander neigen. Die Tinktion dieser präretinalen Stränge ist nach van Gieson verschieden. Bald nehmen sie einen gelblichen oder bräunlichen, bald einen mehr rötlichen Farbenton an. Zellige Elemente enthalten sie in den ersten Stadien nicht oder nur vereinzelt. Eine Epithelisierung von den Zellen der Pars ciliaris aus, wie sie von Leber bei spontaner Ablatio des Menschen beobachtet wurde, konnte ich bisher nicht feststellen, was indessen wenig beweist, da in meinen Fällen die Abhebung längstens ungefähr 1 Jahr bestanden hatte.

Dass sich unter dem präretinalen Strange stellenweise eine breite Bindegewebsschicht zu bilden vermag, mit welcher die Netzhautinnenfläche durch zahllose gliöse Fasern in Verbindung steht, zeigte mein 6. Fall (Taf. VI, Fig. 1).

Vermutlich ist die Neubildung von Bindegewebe hier von der Adventitia der Netzhautgefässe aus erfolgt.

Auf die Bedeutung der präretinalen Stränge für die Therapie der Ablatio komme ich später zurück.

Jedenfalls kann ich auch auf Grund der vorliegenden Untersuchung die Annahme Lebers und E. v. Hippels bestätigen, dass den membranartigen präretinalen Bildungen für die Faltung und Perforation der abgehobenen Netzhaut eine wesentliche Rolle zukommt.

Als weiteres sehr wichtiges Moment für das Schicksal der abgelösten Netzhaut kommen die Faltenbildung und die sekundären Erscheinungen, die sich an diese anschliessen, in Betracht.

Die abgehobene Netzhaut muss sich zunächst in Falten legen, wenigstens so lange, bis sie ebenso vom subretinalen Fluidum gegen den Glaskörper bogenförmig vorgebuchtet wird, wie sie vorher als Bogen den Innenraum des Bulbus auskleidete. Die Beobachtung zeigt aber, dass eine derartige blasenförmige Vortreibung der Netzhaut bei spontaner Ablatio des menschlichen Auges ebenso selten ist, wie bei derjenigen Abhebung, die am Kaninchenauge nach Aspiration von Glaskörper eintritt. Daraus ergibt sich, dass in beiden Fällen die Netzhaut mindestens längere Zeit hindurch in Falten liegt. Im Bereiche dieser Falten werden zunächst die äusseren Netzhautschichten vermutlich durch gegenseitige Reibung lädiert. Als erste anatomische Veränderung konnte ich einen Zerfall der Stäbchenaussenglieder nachweisen, der anscheinend schon sehr frühzeitig (24 Stunden nach beginnender Abhebung) auftritt und sich noch im Bereich der Netzhautfalten konstatieren lässt, wenn die Retina sich wieder angelegt hat und die Struktur der Netzhautnervenzellen keinerlei pathologische Veränderungen darbietet.

Wenige Tage später gesellen sich degenerative Veränderungen der äusseren Körnerschicht hinzu, die ebenfalls im Bereiche der Netzhautfalten am stärksten entwickelt zu sein pflegen.

Weiterhin kommt es dann zur Neubildung gliöser Zellen und Fasern in den äusseren degenerierten Schichten der Netzhaut. Diese Gliawucherung kann, wenn sie eine Verkürzung der äusseren Schichten bedingt, was sich häufig beobachten lässt, zur Faltung der in diesem Stadium noch wohl erhaltenen relativ zu grossen inneren Netzhautfläche führen. Je mehr sie fortschreitet, um so mehr entstehen knopfartige, höckerige oder kolbige Vorragungen der Netzhaut gegen den Glaskörperraum, wie sie in Fig. 4, 5 und 6 meiner früheren Arbeit wiedergegeben und in Fig. a und 6 der

vorliegenden Arbeit abgebildet sind. Daneben kommt es aber zweifellos zu einer direkten gliösen Verlötung der Netzhautfalten durch ein neugebildetes gliöses Flickgewebe, das im Bereiche der inneren Schichten die sich berührenden Teile der Netzhaut miteinander verbindet. Geschieht dies brückenartig, so können cystenartige Hohlräume unter den Netzhautfalten entstehen, in denen häufig ein eiweissreiches Exsudat mit zelligen Beimengungen nachzuweisen ist. Beide Vorgänge, die flächenhafte Verkürzung der äusseren Netzhautschichten und die gliöse Verwachsung der Netzhautfalten im Bereiche der äusseren Schichten, bilden nach meinen Untersuchungen einen regelmässigen Befund bei länger bestehender Ablatio. Auch bei spontaner Abhebung am menschlichen Auge lassen sie sich häufig beobachten.

In meiner früheren Arbeit mit Inouye habe ich diese Veränderungen bereits geschildert. Sie verdienen aber hier besondere Hervorhebung, da sie offenbar von bestimmendem Einfluss auf die Beurteilung therapeutischer Eingriffe bei Ablatio sind.

Die abgehobene Netzhaut erfährt dadurch eine erhebliche Verkürzung und wir verstehen leicht, dass die so verkürzte Netzhaut auch nach Abfluss des subretinalen Fluidums unmöglich wieder zur Anlegung kommen kann, wenn sie nicht durch spontane oder operativ hervorgerufene Einrisse entspannt wird.

In weit vorgeschrittenen Fällen kann sich die Netzhaut geradezu, wie Fig. a S. 229 zeigt, aufrollen. Geschieht dies an zwei Stellen und in entgegengesetzter Richtung, so muss die zwischenliegende Netzhaut angespannt werden, wobei sie direkt einreissen kann.

Für die Prognose therapeutischer Eingriffe wäre es wichtig, den Zeitpunkt anzugeben, nach welchem die stärkere Entwicklung der präretinalen Strangbildung und die Faltenverklebung der Netzhaut zu erwarten ist.

Unsere Fälle zeigen jedoch, dass hier erhebliche Differenzen vorkommen. Offenbar kommt hierbei nicht nur die Dauer des Bestehens der Ablatio, sondern auch die Ausdehnung der Abhebung und die Beschaffenheit des Glaskörpers und des subretinalen Fluidums in Betracht, ausserdem aber Momente, die wir, da wir sie nicht genauer kennen, als individuelle bezeichnen müssen.

Dass die Glaskörperstrangbildung wesentlich früher nachzuweisen ist, als die Gliawucherung im Bereich der zerstörten äusseren Netzhautschichten, ist nicht zu bezweifeln. Dies berechtigt uns zu der Annahme, dass wir es hier mit einem primären, für die Entstehung der

Abhebung wesentlichen Vorgang zu tun haben. Aus der Anordnung der präretinalen Stränge, ihrer Befestigung an der Netzhautinnenfläche, ihrem Verhalten zu den Netzhautfalten und den Rändern des Risses, muss man notwendig diesen Schluss ableiten.

Weiter liess sich beobachten, dass in denjenigen Fällen, wo der therapeutische Eingriff einen guten Effekt hatte, die präretinale Strangbildung nur wenig entwickelt war, wenn sie auch niemals ganz vermisst wurde.

Da sich diese präretinalen Pseudomembranen offenbar aus zusammengedrängten Glaskörperfibrillen entwickeln, verstehen wir leicht, dass sie im allgemeinen um so stärker ausgebildet sind, je steiler und ausgedehnter die Abhebung ist, je mehr mithin der fädige Teil des Glaskörpers sich in einen kleineren Raum zusammendrängt.

Mein 4., 5., 6., 10. und 11. Fall bilden Belege hierfür.

Bis zum Auftreten einer festen gliösen Faltenverwachsung sind, soweit meine vorliegenden Befunde und die früheren mit Inouye schliessen lassen, etwa 8—10 Wochen erforderlich, wenn auch die ersten Verbindungen im Bereich der Falten sich sicherlich schon eher entwickeln können und es auch hier von Begleitumständen (in erster Linie der Ausdehnung der Abhebung) abhängen mag, ob die Faltenverwachsung früher oder später in geringem Umfange oder in ausgedehntem Masse stattfindet.

Eine kurze Besprechung verlangt noch das Auftreten der Netzhautrisse. Zunächst konnte ich in fast allen Fällen anatomisch einen Riss nachweisen und die von mir und Inouye hinsichtlich der anatomischen Struktur der Rissränder früher gemachten Angaben bestätigen. Nicht selten liessen sich mehrere Netzhautrupturen feststellen.

Während für die in den ersten Stadien der Ablatio zu stande kommenden Rupturen die Glaskörperstränge offenbar bestimmend sind, indem sie eine Flächenspannung der Netzhaut hervorrufen, welcher die horizontal angeordneten Elemente der Netzhaut nicht gewachsen sind, entstehen im weiteren Verlaufe der Abhebung die Einrisse nicht selten dadurch, dass die Faltenverklebung und dadurch hervorgerufene Verkürzung der Retina diese Flächenspannung bewerkstelligt.

Besitzt der Riss für die Genese der Abhebung eine wesentliche Bedeutung, wie besonders von Leber angenommen wurde, indem er dem präretinalen Fluidum Gelegenheit gibt, sich unter die Netzhaut vorzudrängen, so dient er in späteren Stadien der Entspannung der abgehobenen und verkürzten Netzhaut.

Man hat wiederholt behauptet, dass bei Vorhandensein einer

Netzhautruptur infolge der Kommunikation zwischen Glaskörperraum und subretinalem Raume die Zusammensetzung der in beiden befindlichen Flüssigkeiten übereinstimmen müsse, wenn die Retraktionstheorie zutreffend sei.

Schon früher habe ich darauf hingewiesen, dass dies nicht zutreffend ist. Auch bei breitem Netzhautriss kann das subretinale Fluidum wesentlich eiweissreicher sein, als das präretinale, wie sich bei der anatomischen Untersuchung auch der vorliegenden Fälle ergab. Jedenfalls beweist eine Verschiedenheit beider Flüssigkeiten nichts gegen die Lebersche Auffassung, da der subretinale Erguss durch Beimengung eines Transsudates aus den Aderhautgefässen modifiziert werden kann. Gelegentlich trifft man aber auch dichte Fibrinnetze im präretinalen Raume, die auf einen erheblichen Zuwachs des Eiweissgehaltes im Glaskörper hindeuten. Es ist, da frische entzündliche Erscheinungen in unsern Fällen vollständig fehlten (abgesehen von den mit Elektrolyse behandelten), wohl anzunehmen, dass diese Vermehrung des Eiweissgehaltes vom subretinalen Raume aus — der in diesem Falle gleiche Struktur darbot — erfolgte.

Die zweite Frage, die ich durch diese Untersuchung zu beantworten suchte, betrifft die Einwirkung der operativen Eingriffe auf die eben geschilderten Vorgänge.

Bei Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse kann man von vornherein die Aufgaben einer wirksamen Therapie umgrenzen. Diese muss erstens die subretinale Flüssigkeit möglichst vollständig entleeren, zweitens durch Lösung oder wenigstens Entspannung der präretinalen Stränge und der zwischen den Netzhautfalten bestehenden Verklebungen die Wiederanlegung der Netzhaut ermöglichen, und drittens durch Schaffung einer umschriebenen, aber genügend festen Verwachsung der wieder angelegten Retina mit ihrer Unterlage dem Auftreten eines Rezidivs entgegenwirken.

Das erste Postulat scheint am leichtesten erfüllbar zu sein, doch ergibt die nähere Überlegung, die durch klinische Erfahrungen bestätigt wird, dass es häufig nicht gelingt, die gesamte subretinale Flüssigkeit durch Punktion zu entleeren. Dies ist dann der Fall, wenn sich durch partielle Faltenverklebung der Netzhaut cystenartige Hohlräume entwickelten, die sich operativ kaum angreifen lassen. Hier handelt es sich um weit vorgerückte Stadien der Abhebung, wo der therapeutische Effekt an sich sehr zweifelhaft ist.

Erfolgt die Entfernung des subretinalen Fluidums auf dem Wege

einer einfachen Punktion, so ist weiter die Möglichkeit gegeben, dass ein Teil der Flüssigkeit zurückbleibt, nämlich dann, wenn die durch Faltenverklebung verkürzte oder durch präretinale Stränge von ihrer Unterlage abgezogene und festgehaltene Netzhaut dem nach der Punktion eintretenden relativen Überdruck des Glaskörperraumes, der die Netzhaut gegen die Sklera anzudrängen sucht, genügenden Widerstand leistet. Dasselbe kann eintreten, wenn sich die vorher abgehobene Netzhaut der Punktionsstelle annähert und diese ventilartig verschliesst, ehe noch die gesamte subretinale Flüssigkeit sich entleert hat. Da die Punktionsstelle meist nicht dem tiefgelegensten Punkte der Abhebung entsprechen wird und kann, wird in den abhängigeren Partien des subretinalen Raumes besonders leicht etwas Flüssigkeit zurückbleiben. In solchen Fällen ist natürlich das Auftreten eines Rezidivs, d. h. einer Zunahme der durch die Therapie nicht völlig beseitigten Abhebung meist nach kurzer Frist zu erwarten.

Diese Überlegungen sind es wohl auch, die schon vor vielen Jahrzehnten zu therapeutischen Vorschlägen führten, welche auf eine länger dauernde Drainierung des subretinalen Raumes abzielten (Einführung von Fäden aus Metall, Seide, Pferdehaar, Catgut).

Wenn sich diese Methoden nicht einzubürgern vermochten, so lag das wohl in erster Linie an dem zur Drainierung verwendeten unresorbierbaren Material.

Die anatomische Untersuchung meines 11. Falles, bei dem ich einen Catgutfaden im abgehobenen Bezirk unter der Netzhaut durch die Sklera führte und bei dem es trotz therapeutisch sehr ungünstiger Nebenumstände (Gliose und Verkürzung der Netzhaut) immerhin zu einer breiten Anlegung und Verwachsung kam, zeigt, dass steriles Catgut vom Bulbus gut vertragen wird, vollständig zur Resorption gelangt und eine längere Drainierung des Subretinalraumes ermöglicht. Vielleicht erweist sich dieses Verfahren, zunächst experimentell weiter erprobt, als für die Therapie verwendbar.

Wenn Uhthoff das Verfahren der Dauerdrainage als abgetan und die Versuche in dieser Hinsicht als gescheitert ansieht, so gibt er doch keine Tatsachen an, welche die Berechtigung dieses Standpunktes erweisen.

Eine andere Möglichkeit, den Effekt der Punktion zu steigern, beruht darin, dass man das subretinale Fluidum aspiriert, wie es Moren zuerst vorgeschlagen hat. Dadurch dürfte es möglich sein, durch die Ansaugung einen leichten Zug auf die abgelöste Netzhaut

auszuüben, der die Wiederanlegung unterstützt, eventuell sogar die Lösung zarter Verklebungen veranlasst.

Dem zweiten Postulat bei der Therapie der Netzhautablösung, eine Lösung der Retina von den präretinalen Glaskörpersträngen und der Verklebung der Netzhautfalten, jedenfalls aber eine Entspannung der verkürzten Netzhaut zu bewirken, wird durch die üblichen operativen Behandlungsmethoden der Punktion, Kauterisation und Elektrolyse nicht Rechnung getragen. Man müsste denn meinen, dass die einfache Ablassung der subretinalen Flüssigkeit in diesem Sinne genügend wirkt. Dies ist jedoch offenbar nicht der Fall, bzw. nur in relativ frühem Stadium, in welchem die präretinale Strangbildung noch wenig entwickelt, eine Verklebung der Netzhautfalten noch nicht eingetreten ist. Ein Studium der anatomischen Struktur der abgelösten Netzhaut gibt uns die beste Erklärung für den in weitaus der Mehrzahl der Fälle unzureichenden Effekt der Skleralpunktion. Die Punktion kann sogar, wie meine Befunde zeigen, die in dieser Hinsicht mit denjenigen Wernickes übereinstimmen, ungünstig wirken, indem sie zur Bildung von Bindegewebssträngen führt, die eine Strecke weit in den Glaskörper hineinziehen und seitlich mit der Netzhaut verwachsen können. Dadurch wird es der Netzhaut unmöglich gemacht, sich an dieser Stelle wieder anzulegen.

Bekanntlich hat Deutschmann mit seiner Glaskörperdurchschneidung eine ausgiebigere Entspannung der abgehobenen Netzhaut in doppelter Weise zu erreichen gesucht, erstens durch die „Durchtrennung von haltenden Glaskörpersträngen“ und zweitens durch Einschneiden der Netzhaut an zwei Stellen.

Durch den Druck der ausströmenden präretinalen Flüssigkeit sollte die Anlegung der Netzhaut erleichtert, durch die „zweifellos auftretende Blutung eine Verklebung zwischen Netzhaut und Aderhaut“ bewirkt werden.

Betrachten wir diese Vorstellungen unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse bei Ablatio, so ist ohne weiteres zuzugeben, dass durch die Deutschmannsche Durchschneidung eine Entspannung der abgelösten Retina hervorgerufen und die vorher unmögliche Wiederanlegung ermöglicht werden kann, vorausgesetzt natürlich, dass der Grad der Entspannung, der sich schwer im einzelnen Falle abmessen lässt, genügt.

Diese Entspannung ist, wie wir glauben möchten, die Ursache der günstigen Resultate, die Deutschmann mit dieser Methode erreicht hat, häufig freilich erst nach vielfacher Wiederholung des Ein-

griffs. Dagegen glaube ich nicht, dass es mit dieser Methode gelingt, die präretinalen Stränge in wirksamer Weise zu durchtrennen. Die im allgemeinen parallele Anordnung dieser zur Netzhautoberfläche und die vielfachen Verklebungen mit der Netzhaut dürften eine genügende operative Durchtrennung ohne weitgehende Zerstörung der Netzhautstruktur unmöglich machen.

Weiter ist es mir zweifelhaft, ob der bei der Deutschmannschen Durchschneidung stattfindende Abfluss der präretinalen Flüssigkeit als ein günstiges die Anlegung der Netzhaut unterstützendes Moment aufzufassen ist. Der flüssige Inhalt des Glaskörperraumes wird dadurch reduziert und der relative Überdruck, der bei Entleerung des subretinalen Fluidum die Netzhaut gegen die Sklera drängt, vermindert. Da, wie wir bei unsern Untersuchungen gefunden haben, die subretinale Flüssigkeit häufig wesentlich eiweissreicher und daher schwerflüssiger ist, als das präretinale Fluidum, wäre es denkbar, dass das letztere abfliesst, ehe noch die erstere völlig entleert ist. Liegen die Verhältnisse so, wie sie Deutschmann auf S. 18 seiner letzten Mitteilung abbildet, so würde bei der durch den Pfeil angegebenen Schnittrichtung das präretinale Fluidum allein zum Abfluss kommen, das subretinale überhaupt nicht getroffen werden, was natürlich nicht als wünschenswert bezeichnet werden kann. Deutschmann empfiehlt in solchen Fällen, die Sklera mit einer ganz kleinen stark gebogenen Lanze im Bereich der Abhebung einfach zu punktieren.

Von manchen Autoren (besonders Schöler, Schmidt-Rimpler und Horstmann) war die Deutschmannsche Durchschneidung deshalb abgelehnt worden, weil sie zur Zertrümmerung des Glaskörpergerüstes führe, woran sich meist unmittelbar fibröse narbige Entartung desselben mit ihren deletären Folgezuständen anschliesse.

Wenn Deutschmann darauf erwidert, dass er mit vielleicht minimalen Ausnahmen mit seinem Messer kein Glaskörpergerüst passiere, da sich dort, wo er den Bulbusraum mit dem Messer durchschneidet, gar kein solches, sondern nur Flüssigkeit befinde, so scheint mir diese Begründung wenig den Tatsachen zu entsprechen. Die Stränge, die Deutschmann bei seinem Eingriffe direkt zu treffen sucht, sind ja selbst zweifellos aus dem Glaskörpergerüst hervorgegangen, und gerade im präretinalen Raume sind neben partiell verflüssigtem Glaskörper häufig durch die Raumverminderung näher zusammengedrängte Glaskörperfibrillen anzutreffen.

Die Anschauung von Deutschmanns Gegnern muss jedoch gleichfalls als unrichtig, zum mindesten als übertrieben bezeichnet werden.

Der Glaskörper ist in Wirklichkeit kein solches Noli me tangere, wie sie annehmen.

Dafür spricht ausser den günstigen Ergebnissen, die Deutschmann mit seiner Methode erzielte, die häufige Erfahrung, dass Verletzungen des Glaskörpers, wie sie z. B. bei Entfernung von Eisensplittern aus der Netzhaut unvermeidlich sind, bei aseptischem Vorgehen keinerlei Schädigungen herbeizuführen pflegen.

Die Berechtigung des Deutschmannschen Verfahrens wird jedenfalls durch derartige Erwägungen mehr theoretischer Art nicht in Frage gestellt.

Schwerer wiegt es, wenn solche Autoren, die die Deutschmannsche Durchschneidung nachprüften, das Verfahren abfällig beurteilen (wie Greeff, Uhthoff, Sattler, Braunstein, Jutrzenka).

Besonders Uhthoff betont, dass die anatomischen Verhältnisse in Wirklichkeit nur selten den von Deutschmann angenommenen entsprechen dürften, und dass meist vor der abgelösten Netzhaut keine Glaskörperstränge mehr vorhanden wären.

Hierzu muss ich bemerken, dass nach meinen anatomischen Befunden die präretinalen Strangbildungen zwar einen fast regelmässigen Befund bei Ablatio nach Glaskörperverlust darstellen, und dass nach neueren anatomischen Untersuchungen Lebers und E. v. Hippels für die menschliche Amotio das gleiche zuzutreffen scheint, dass es mir aber, wie ich oben bereits erwähnte, zweifelhaft ist, ob diese präretinalen Stränge bei der Durchschneidung von Deutschmann ausreichend getroffen werden, um die Wiederanlegung der Netzhaut zu ermöglichen.

Mag man nun mit Uhthoff die Durchschneidung nach Deutschmann in ihrer letzten modifizierten Form einer einfachen Skleralpunktion gleichstellen, oder in der Eröffnung des präretinalen Raumes und der doppelten Punktion der Netzhaut ein wesentliches für die Heilung förderliches Moment erblicken, auffallend sind und bleiben die von Deutschmann mit dieser Methode erzielten günstigen Resultate, die nach seiner letzten Mitteilung auf 23—26% angegeben werden.

Auch v. Hippel und Gelpke erwähnen günstige Erfolge, während von den übrigen Autoren, die das Verfahren in einzelnen Fällen ohne Erfolg erprobten, meist keine genaueren Berichte vorliegen. Aus den von Jutrzenka gegebenen Krankengeschichten glaubt Deutschmann beweisen zu können, dass sie direkt zugunsten seiner Methode sprechen.

Nach alledem scheinen mir die Akten über den Wert der Deutsch-

mannschen Glaskörperdurchschneidung noch nicht geschlossen und die mehr auf Grund theoretischer als praktischer Erwägungen erfolgten abfälligen Beurteilungen nicht genügend begründet zu sein.

Aus meinen anatomischen Befunden lässt sich jedenfalls kein absprechendes Urteil ableiten. Im Gegenteil zeigten diese, dass der Gedanke, die in den späteren Stadien der Abhebung oft stark verkürzte Netzhaut zu entspannen, und dadurch die Anlegung erst möglich zu machen, durchaus berechtigt ist. Dass die Deutschmannsche Operation diese Aufgabe immer zu erfüllen vermag, wird von Deutschmann selbst nicht behauptet. Sicher ist es aber, dass die einfache Skleralpunktion in dieser Beziehung nichts oder nur sehr wenig zu leisten vermag.

Das dritte Postulat einer wirksamen Therapie der Ablatio, das in der Erzielung einer umschriebenen, aber genügend festen Verwachsung der wieder angelegten Netzhaut mit ihrer Unterlage besteht, ist, wie unsere anatomischen Befunde zeigen, meist leicht zu erreichen.

Sowohl nach einfacher Punktion, wie nach Kauterisation, Elektrolyse und Glaskörperdurchschneidung nach Deutschmann pflegt, sofern überhaupt sich die Netzhaut nach Abfluss der subretinalen Flüssigkeit genügend anlegt, eine feste Verwachsung zu stande zu kommen, häufig unter Bildung einer breiten Schicht von Bindegewebe. Wenn an der Verwachsungsstelle auch die Struktur der Netzhaut, zum mindesten diejenige ihrer äusseren Schichten zugrunde geht, so wird man dies, wenn es sich um einen umschriebenen peripher gelegenen Bezirk handelt, gern in Kauf nehmen.

Aber meine Befunde zeigten weiter, dass die in dieser Weise erfolgte feste Verwachsung in vielen Fällen einem Rezidive nicht vorzubeugen vermag. Die Verwachsungsstelle wird zwar nicht gelöst, aber durch weiteres Fortschreiten derjenigen Veränderungen, die die Netzhaut zur Abhebung bringen (in erster Linie der präretinalen Strangbildung und der Gliose der äusseren Netzhautschichten), kann die Retina am Rande der Verwachsungsstelle strangförmig ausgezogen und selbst vollständig losgerissen werden.

Meine Untersuchungen bezogen sich zwar nur auf experimentell erzeugte Netzhautabhebungen, es ist aber wohl anzunehmen, dass es sich bei der spontanen Abhebung des menschlichen Auges ganz ebenso verhält.

Wir können uns danach gut erklären, dass die bei Ablatio retinae üblichen operativen Eingriffe in der Mehrzahl der Fälle einen ungenügenden oder vorübergehenden Effekt haben.

Liegt die Ursache der Netzhautablösung (von der Ablatio bei Aderhauttumoren, Aderhaut- und Netzhautentzündungen abgesehen) in Vorgängen, die sich im Glaskörper und an der Netzhautinnenfläche abspielen, wie die Untersuchungen von Nordenson, Leber, Gonin, v. Hippel dartun und die vorliegenden anatomischen Befunde ebenso bestätigen, wie meine früher mit Inouye erhobenen, so müssen wir zugeben, dass unsere operative Therapie wenig Aussicht auf Erfolg haben kann, sofern sie diese Veränderungen nicht direkt günstig zu beeinflussen vermag.

Dies ist aber bei den üblichen Behandlungsmethoden (der Punktion, Kauterisation und Elektrolyse) offenbar nicht der Fall.

Freilich kommen Heilungen auch bei spontaner Ablösung vor. Uhthoff berechnet sie auf 9%. Von diesen geheilten Fällen blieb aber etwa die Hälfte unbehandelt, während sich von der andern Hälfte natürlich nicht sagen lässt, wie viele ohne Behandlung geheilt sein würden, welcher Effekt also der Operation zuzuschreiben ist. In einer auf 400 Augen sich erstreckenden Statistik führt Deutschmann nur 3 Fälle von spontaner Heilung an (= 0,75%), während er unter 267 mit Durchschneidung behandelten Fällen 70 (26,1%) heilte, 94 (35,2%) besserte.

Gewiss haben wir, wie Wessely mit Recht schreibt, wenig Veranlassung, auf unsere Behandlungserfolge stolz zu sein.

Wenn deshalb viele Ophthalmologen zu einem nihilistischen Standpunkte gelangt sind und diejenigen Fälle, wo die friedliche Behandlung (ruhige Rückenlage, Diaphorese, subconjunctivale Kochsalzeinspritzungen) nichts oder nur vorübergehend nützte, ganz sich selbst und ihrem traurigen Schicksale überlassen, so ist das bei unsern bisherigen geringen Erfolgen wohl begreiflich.

Für richtiger aber halte ich es, den Kampf gegen die Netzhautablösung nicht aufzugeben, sondern, wie das Deutschmann getan hat, in jeder Weise alles zu versuchen, um die Heilresultate günstiger zu gestalten.

Eine wichtige Basis hierfür bildet die Kenntnis der anatomischen Verhältnisse, die sich in der abgelösten Netzhaut, vor und hinter ihr abspielen. Diese auch in frühen Stadien kennen zu lernen, dazu hilft uns, wie ich gezeigt zu haben glaube, das Tierexperiment.

Aber auch für die Beurteilung des therapeutischen Effektes bestimmter Eingriffe leistet uns dieses schätzenswerte Dienste, insofern es uns die nützlichen und eventuell auch schädlichen Wirkungen des Eingriffs in ihrem anatomischen Bilde vor Augen führt.

Natürlich kann das Experiment die klinische Erfahrung um so weniger ersetzen, als die Übertragung vom Versuchstier auf den menschlichen Bulbus nur mit Vorsicht geschehen darf.

Immerhin erscheint, soweit nicht die Genese der Ablatio, sondern das anatomische Verhalten der Netzhaut und die Wirkung des Eingriffs in Betracht kommt, eine Übertragung statthaft, da nicht nur die anatomischen Veränderungen mit dem beim menschlichen Auge beobachteten grosse Übereinstimmung zeigen, sondern auch die klinischen Erfahrungen beim Menschen sich durch die Beobachtungen am Versuchstier zwanglos erklären lassen.

Versuchen wir aus dem, was wir bisher über die anatomischen Verhältnisse der abgelösten Netzhaut und über die anatomische Wirkung der üblichen operativen Eingriffe wissen, einen Schluss zu ziehen. Zunächst müssen wir eingestehen, dass diejenigen Eingriffe, die der Ablassung des subretinalen Fluidum und der Hervorrufung einer umschriebenen Verwachsung der Netzhaut mit ihrer Unterlage Rechnung tragen, nur in solchen Fällen von Erfolg sein können, wo die präretinale Strangbildung und die Verkürzung der Netzhaut durch Faltenverklebung nicht oder nur wenig entwickelt ist, oder wo durch spontane Einrisse eine genügende Entspannung der abgelösten Netzhaut eingetreten ist, um die Wiederanlegung zu ermöglichen.

Auch in diesen Fällen wird der Effekt nur vorübergehend sein und ein Rezidiv eintreten, wenn die die Ablatio bewirkenden Vorgänge im Glaskörper und in der Netzhaut weiter fortwirken oder sogar in ihrer Entwicklung fortschreiten.

Die Erzielung einer umschriebenen Verwachsung, die sich schon durch einfache Punktion in grösserer Ausdehnung durch Kauterisation der Sklera leicht erreichen lässt, vermag meist das Auftreten eines Rezidivs nicht aufzuhalten.

Die therapeutischen Eingriffe werden um so günstigere Erfolge haben, je früher sie vorgenommen werden, d. h. je weniger die retinalen und präretinalen Veränderungen Zeit hatten, sich zu entwickeln. In weiter vorgerückten Stadien versprechen sie nur einen sehr geringen Erfolg.

Anderseits wird man, da Heilungen ohne jede Behandlung oder nach der sogenannten friedlichen Behandlungsmethode der Netzhautabhebung vorkommen, zunächst ohne operativen Eingriff auszukommen suchen.

Will man aber die unter friedlicher Behandlung nicht heilenden Fälle nicht aufgeben, sondern weiter behandeln, so müsste logischer-

weise eine Operationsmethode in Betracht kommen, die den präretinalen und retinalen Veränderungen Rechnung trägt, d. h. nach Entleerung der subretinalen Flüssigkeit die Verwachsung der Netzhaut mit den Glaskörpersträngen und die verklebten Netzhautfalten zu lösen oder wenigstens zu entspannen sucht. Eine solche Lösung aber scheint, wenn man die anatomischen Verhältnisse bedenkt, nur möglich, wenn durch Injektion in den Glaskörperraum ein auf die ganze Netzhaut wirkender und sie gegen die Sklera andrängender Druck ausgeübt wird.

In welcher Weise sich dies ohne Gefährdung des Auges bewerkstelligen lässt und welches die Erfolge dieser Behandlungsmethode sind, darüber denke ich später berichten zu können, wenn die experimentellen Untersuchungen hierüber abgeschlossen sein werden und die Beobachtung der von mir in dieser Weise behandelten Patienten lange genug durchgeführt wurde, um eine Beurteilung zu ermöglichen.

Aus den anatomischen Verhältnissen ergibt sich ja von vornherein, dass auch eine solche Behandlungsmethode unmöglich jeden Fall von Ablatio zur Heilung bringen kann.

Wenn man sie aber nicht wahllos, sondern nur in solchen Fällen anwendet, wo die friedliche Behandlung keine dauernde Besserung herbeiführte, und eine Reihe von Dauererfolgen damit erzielt, dann ist man wohl berechtigt, diese als Reingewinn zu buchen.

Zum Schlusse möchte ich meine Resultate nochmals kurz zusammenfassen.

1. Die anatomische Untersuchung von 13 Kaninchenaugen, bei denen durch Ansaugung von Glaskörper eine Netzhautabhebung hervorgerufen wurde, die sich nicht spontan zurückbildete, führte zu Befunden, die für die Lebersche Anschauung sprechen, nach welcher präretinalen Strangbildungen eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung der Abhebung zufällt.

2. Sie zeigte weiter, dass durch Gliawucherungen im Bereich der zerstörten äusseren Netzhautschichten und besonders durch gliöse Verwachsung der Netzhautfalten eine beträchtliche Verkürzung der abgelösten Netzhaut und dadurch eine Flächenspannung bewirkt werden kann, die nicht selten zu spontanen Einrissen führt.

3. Durch die gebräuchlichen operativen Eingriffe (Punktion, Punktion und Kauterisation, Elektrolyse) wurde in einigen Fällen eine dauernde Wiederanlegung der Netzhaut erzielt und zwar in Fällen, wo die retinalen und präretinalen Veränderungen wenig entwickelt waren.

4. In den meisten Fällen versagten diese Eingriffe oder führten

nur zu vorübergehender Abflachung der Amotio, und zwar trotzdem eine partielle Verwachsung der Retina mit ihrer Unterlage zu stande gekommen war. Es liess sich in diesen Fällen sehr gut verfolgen, dass durch die weiter fortschreitenden vitralen und retinalen Vorgänge die Netzhaut am Rande der Verklebungsstelle strangförmig ausgezogen und selbst abgerissen werden kann. Gelegentlich kam es auch zur Entstehung von Bindegewebssträngen, die von der Punktionsstelle in den Glaskörper hineinzogen und mit denen die Netzhaut Verwachsungen zeigte.

5. Nach Kauterisation der Sklera wurden zwar breitere Verwachsungen mit Atrophie der Netzhaut und Aderhaut erzielt, als nach einfacher Punktion, aber keine wesentlich günstigeren Resultate.

6. Nach Elektrolyse wurden Veränderungen in der Aderhaut (Rundzellenherde, Vakuolenbildung) beobachtet.

7. Ein durch den subretinalen Raum durchgeführter Catgutfaden wurde, ohne dass entzündliche Erscheinungen an Netz- und Aderhaut sich nachweisen liessen, resorbiert und führte zu einer flächenhaften Verwachsung der Retina und zur Entstehung cystenartiger Hohlräume an seiner Durchtrittsstelle durch die Sklera.

8. Die Durchschneidung nach Deutschmann erzielte einmal einen günstigen Effekt und versagte in einem andern Falle. Veränderungen, die sich als Schädigungen des Auges durch diesen Eingriff deuten liessen, waren in beiden Fällen nicht zu beobachten.

Meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrat Sattler, danke ich herzlich für die freundliche Förderung und sein Interesse an dieser Arbeit.

Literaturverzeichnis.

1) Bach, Die Nervenzellenstruktur der Netzhaut in normalen und pathologischen Zuständen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLI. S. 67. 1895.
2) Best, Zur Pathogenese der Netzhautablösung. Ber. d. 33. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1906.
3) Birch-Hirschfeld u. Inouye, Experimentelle und histologische Untersuchungen über Netzhautabhebung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXX, 3. S. 486. 1909.
4) Braunstein, Zur Frage der Netzhautablösung und ihrer Behandlung. Med. Ges. in Charkow. 3. II. 1902.
5) Deutschmann, Über ein neues Heilverfahren bei Netzhautablösung. Beitr. zur Augenheilk. Bd. II. S. 849. 1895.
6) — Weitere Mitteilungen über mein Heilverfahren bei Netzhautablösung. Beitr. zur Augenheilk. Bd. IV. S. 660. 1899.
7) — Die operative Behandlung der Netzhautabhebung. Münch. med. Wochenschr. 1903 S. 1157.
8) — Weitere Mitteilungen über mein Heilverfahren bei Netzhautablösung. 2. Forts. Beitr. zur Augenheilk. Bd. VI. S. 739. 1904.

9) Deutschmann, Zur operativen Behandlung der Netzhautablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIV. S. 364. 1906.
10) — Zur Kenntnis der Netzhautablösung und ihrer Behandlung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIV. S. 206.
11) — Die Behandlung der Netzhautablösung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6. 1911.
12) Gelpke, Ein Fall von operativ behandelter Amotio retinae. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. XIII. S. 260. 1889.
13) Gonin, Le rôle du corps vitré dans les différents formes de décollement rétinien. X. intern. Opht. Congr. Luzern 1904.
14) Greeff. Lehrb. d. pathol. Anatom. d. Auges. Hirschwald, Berlin 1906.
15) v. Hippel, E., Über Netzhautablösung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVIII. S. 38. 1908.
16) Horstmann, Über den Verlauf der spontanen Netzhautablösung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVI. S. 166. 1898.
17) — Die Ätiologie und Behandlung der Netzhautablösung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 47. 1910.
18) Jutrzenka, Über die operative Behandlung der Netzhautablösung nach Deutschmann. Wien. med. Wochenschr. Nr. 20. 1897.
19) Leber, Über die Entstehung der Netzhautabhebung. Ber. über d. 14. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1882. S. 18.
20) — Bemerkungen über die Entstehung der Netzhautablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLII, 2. S. 476.
21) — Über die Entstehung der Netzhautablösung. Ber. über d. 35. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1908.
22) Maraval, Contribution à l'étude du décollement de la rétine. Thèse de Paris.
23) Mooren, Fünf Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit. Bergmann, Wiesbaden 1882.
24) Nordenson, Die Netzhautablösung. Bergmann, Wiesbaden 1887.
25) Sattler, Über die Behandlung der Netzhautablösung. Deutsche med. Wochenschr. Bd. XXXI. Nr. 1 u. 2. S. 15 u. 56. 1905.
26) Schmidt-Rimpler, Zur Theorie und Behandlung der Netzhautablösungen. Deutsche med. Wochenschr. Bd. XXIII. Nr. 44. S. 697. 1897.
27) Schöler, Die bekannten Vorgänge im lebenden Gewebe bei Elektrolyse mittels konstanten Stromes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXI. S. 215. 1893.
28) — Zur operativen Behandlung der Netzhautablösung. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 34. 1890.
29) Terson, Quelques considérations sur l'application de l'électrolyse. Ann. d'ocul. CXIV. S. 22. 1896.
30) Uhthoff, Über die Behandlung der Netzhautablösung. Zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Augenheilk. Bd. VI. H. 8. 1907.
31) Wernicke, Klinische und experimentelle Beiträge zur operativen Behandlung der Netzhautablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIV. S. 134. 1906.
32) Wessely, Zur Wirkung einiger der gebräuchlichsten therapeutischen Massnahmen auf künstlich erzeugte Netzhautablösungen. Ber. d. 33. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1906.

[Aus der kgl. Universitäts-Augenklinik zu Halle a. S. (Dir.: Prof. Dr. E. v. Hippel.)]

Eine seltene retrobulbäre Cyste (ausgehend von versprengter Nasenschleimhaut).

Von

Dr. med. Kurt Heilbrun,
Assistent der Klinik.

Mit Taf. IX, Fig. 1—5.

In folgendem werde ich über eine retrobulbäre Cyste berichten, die wegen ihrer Seltenheit und ausserdem noch dadurch interessant ist, dass sie zu einer grossen Reihe diagnostischer Irrtümer Veranlassung gab.

Krankengeschichte.

Journ.-Nr. 492/10—11, Zimmermann M. M., 44 Jahre alt, aufgenommen am 16. VIII. 1910.

Die Anamnese ergab folgendes:

Patient ist verheiratet, hat 2 völlig gesunde Kinder. Seine Frau hat weder Aborte noch Totgeburten durchgemacht. Vor ungefähr 8 bis 10 Jahren will Patient sich mit Tripper und Syphilis infiziert haben. Als der Primäraffekt aufgetreten war, unterzog er sich keiner spezifischen Behandlung, erst als $^1/_2$ Jahr darauf Erscheinungen im Halse auftraten, musste er eine Schmierkur durchmachen. Vor ungefähr 8—9 Jahren hatte er ein Exanthem, das der Arzt für Schuppenflechte gehalten haben soll, er nahm damals ein kleines Fläschchen voll Arznei (Arsen?) ein, worauf die Erscheinungen sich völlig zurückbildeten. Vor ungefähr $^1/_2$ Jahre sollen nässende Geschwüre am After aufgetreten sein, er behandelte sich selbst mit abführenden Tees, die Geschwüre gingen darauf zurück. — Als Kind machte Patient Masern, im Alter von 9 Jahren Gelenkrheumatismus und im Alter von 14 Jahren Typhus durch. Soldat ist Patient nicht gewesen, weil er auf dem rechten Ohre schlecht hörte, das Ohr soll früher gelaufen haben. 1889 ist er in der linken Achselhöhle geschnitten worden, weil die Drüsen vereitert waren. 1895 soll das linke Knie geschwollen gewesen, es soll damals auch incidiert worden sein.

Früher hat Patient stets gut gesehen; er ist nie augenkrank gewesen; das linke Auge soll von Jugend auf etwas tiefer gestanden

haben, wie ihm ein Jugendbildnis gezeigt hat (es besteht geringe Asymmetrie des Gesichts)[1]). Vor 3 Jahren will Patient schon einmal doppelt gesehen haben und zwar sollen die Gegenstände übereinander gestanden haben, ein Exophthalmos ist ihm nicht aufgefallen, das Doppeltsehen verschwand bald wieder. Vor $^1/_2$ Jahr trat in einem Zeitraum von 2 bis 3 Wochen das linke Auge aus der Augenhöhle hervor. Es trat Doppeltsehen auf: wenn er nach unten sah, sah er die Gegenstände nach oben noch einmal. Beim Blick geradeaus soll kein Doppeltsehen bestanden haben. Es soll lange nicht so schlimm gewesen sein wie bei der jetzigen Aufnahme. Er fragte damals keinen Arzt um Rat, sondern behandelte sich selbst mit abführenden Tees. Im Laufe von 3 Wochen ging der Exophthalmos wieder zurück, das Doppeltsehen verlor sich. Das Sehen war auf dem linken Auge etwas schlechter geworden, während es vorher beiderseits gleich gut gewesen sein soll. — Vor ungefähr 3—3$^1/_2$ Wochen trat das linke Auge allmählich wieder heraus, es trat wieder Doppeltsehen auf. Das Sehvermögen nahm ab. Am 13. VIII. 1910 spritzte ihm angeblich etwas Kalk ins Auge, das Auge entzündete sich, er ging zu einem Augenarzt, der zu ihm von einer grösseren Operation sprach. Am 16. VIII. 1910 suchte er die Hallenser Universitäts-Augenklinik auf.

Status: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande. Am Körper finden sich keine Residuen alter Lues, nur am rechten Oberschenkel und linken Unterarm finden sich je ein über haselnussgrosses Geschwülstchen in der Haut, die mit Wahrscheinlichkeit für Gummata gehalten werden.

Der Urin ist frei von Albumen und Saccharum.

Die Wassermannsche Reaktion ist negativ, sie wurde in der Univ.-Hautpoliklinik und im Hygienischen Institut mit gleichem Resultate angestellt.

Das rechte Auge ist völlig normal.

Das linke Auge ist stark nach unten und unten aussen verdrängt, es besteht ein sehr starker Grad von Exophthalmos, die Lider können nicht geschlossen werden. Die Beweglichkeit ist nach oben minimal, nach unten etwas besser, nach den Seiten nur gering vorhanden. Dicht über dem Auge fühlt man eine die Orbita ausfüllende Masse von Knorpelresistenz, die in den oberen Orbitalrand unmerklich überzugehen scheint. Die Conjunctiva palpebrarum ist hyperämisch, die Conjunctiva bulbi ist pericorneal injiziert, im Lidspaltengebiet leicht chemotisch. Die Hornhaut ist in ihrer unteren Hälfte von einem Ulcus eingenommen; in der normal tiefen Vorderkammer findet sich ein 3 mm hohes Hypopyon. Die Pupille ist eng, reagiert auf Licht, erweitert sich auf 1 Tropfen Atropin hin gut, die Iris ist hyperämisch. Aus dem Augeninnern bekommt man nach Erweiterung gut rotes Licht, ohne dass man jedoch Details erkennen kann. Der Visus beträgt: Erkennen von Fingern in 15 cm. Kleinste Lampe wird wahrgenommen, die Projektion für Licht ist richtig. Die Sensibilität des Auges und übrigen Trigeminus ist intakt.

---

[1]) Auf der vorgelegten Photographie ist dieser Unterschied aber nicht zu erkennen.

Die Nasenuntersuchung in der Univ.-Ohrenklinik durch Herrn Prof. Dr. Isemer ergibt:

L. Deviatio septi, etwas enger mittlerer Nasengang, keine Eiterstrasse. Eine Nebenhöhlenaffektion ist beiderseits mit Sicherheit auszuschliessen. Nase sonst völlig normal.

Den Aufnahmebefund zeigt Taf. IX, Fig. 1.

Die Diagnose wurde mit Wahrscheinlichkeit auf gummöse Periostitis gestellt, die ihren Ausgang vom oberen Orbitaldach nahm. Dafür sprachen: 1. die zugegebene luetische Infektion, 2. das mehrmalige Auftreten und Verschwinden ohne Therapie, 3. die beiden kleinen Hautgeschwülste, die für Hautgummata gehalten wurden, und 4. die Wirksamkeit der Jodtherapie, auf die wir noch weiter unten zurückkommen werden. — Nicht dafür sprach: der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei mehrmaliger Untersuchung, es ist aber bekannt, dass bei gummösen Prozessen mitunter die Wassermannsche Reaktion nicht positiv ist.

In den Bereich der Möglichkeit war ein maligner Tumor (Sarkom) gezogen worden, bei dem ja auch spontane Remissionen vorkommen können.

Eine Mukocele war nach dem normalen Nasenbefunde nicht wahrscheinlich.

Therapie und Verlauf: Über das Ulcus serpens sei gesagt, dass es unter Atropineinträufelungen, warmen Umschlägen und Kauterisation stand. Eine auftretende Drucksteigerung musste mit Iridektomie bekämpft werden. Schliesslich heilte das Auge mit einem festen Leukom aus. —

Da wir also eine gummöse Periostitis für wahrscheinlich hielten, wurde nach dem Vorgange H. Pagenstechers Jodnatrium in grossen Dosen gegeben.

In den Klin. Monatsbl. Bd. XXXV. S. 402. 1897 hatte er über einen orbitalen Tumor von ähnlicher Grösse, wie der unsrige, berichtet, der unter Dosen von Jodnatrium 30,0 : 200,0 3—5 Esslöffel täglich sich zurückbildete und schliesslich ganz verschwand. Dr. Panas in Paris hatte ein Sarkom angenommen und Exstirpation vorgeschlagen. Der Fall Pagenstechers bietet so viel Ähnlichkeiten mit dem unsrigen, dass ich kurz über ihn hier berichten will:

In der Anamnese finden sich Angaben über ein Ulcus penis, sekundäre luetische Erscheinungen waren nicht dagewesen.

Patient leidet seit 8 Jahren an einem Exanthem, das im Gesicht einer Acne rosacea, an den andern Körperteilen einer Psoriasis oder einem Ekzem gleicht. An beiden Unterschenkeln finden sich vereinzelte, ungefähr bohnengrosse Knoten in der Haut, die nur wenig hervorragen.

Der Tumor der Orbita ging, wie schon erwähnt, zurück, nicht aber das Exanthem und die Hautknoten.

Nach dieser kurzen Exkursion kehren wir wieder zu unserm Fall zurück:

Am 23. VIII. 10, 7 Tage nach der Aufnahme, als nur geringe Dosen Jod (Jodnatrium 15,0 : 200,0 3 × täglich 1 Esslöffel) genommen

waren, zeigte sich bereits eine wesentliche Besserung. Die Beweglichkeit des Bulbus nach allen Richtungen, ausgenommen nach oben, war bereits etwas freier geworden.

Vom 24. VIII. 10 an wurde Jodnatrium in hohen Dosen 30,0 : 200,0 3 × und später 4 × täglich 1 Esslöffel gegeben.

Am 25. VIII. 10 ist der Lidschluss bereits fast vollkommen. Von den Hautgeschwülstchen hatte man den Eindruck, wie wenn sie etwas kleiner würden.

Am 9. IX. 10 wurde das Geschwülstchen des linken Unterarms exstirpiert, um die Diagnose zu sichern. Zu unserer Überraschung ergab die anatomische Untersuchung das typische Bild eines Hautlipomes.

Am 10. IX. 10 ist unter der gut vertragenen Jodtherapie der Exophthalmos bis auf einen geringen Rest zurückgegangen. Im ganzen sind 184 g Jodnatrium genommen.

15. IX. 10. Das Auge ist nur noch wenig nach unten aussen verdrängt, die Bewegungen des Bulbus nach unten, rechts, links sind frei, nach oben nur noch wenig gehemmt. Dicht unter dem oberen Orbitarand temporalwärts ist eine derbe Resistenz zu fühlen, die langsam kleiner wird.

16. IX. 10. Bis heute sind 255 g Jodnatrium genommen worden.

26. IX. 10. Patient hat unter der Behandlung 10 Pfund zugenommen. Die bereits erwähnte Resistenz wird kleiner, ist jedoch noch deutlich fühlbar. Exophthalmos ist noch immer vorhanden (Messung mit dem Exophthalmometer von Hertel: R. 13 mm, L. 16 mm).

25. X. 10. Der Exophthalmos, der fast ganz verschwunden war, ist in den letzten Tagen trotz der Jodtherapie wieder etwas stärker geworden. Fig. 2 zeigt den Patienten, als der Exophthalmos wieder stärker zu werden begann, sie lässt jedoch bei einem Vergleich mit Fig. 1 deutlich den Einfluss der Jodtherapie noch erkennen (Taf. IX, Fig. 2).

26. X. 10. Die in der Augenklinik vorgenommene Wassermannsche Reaktion fällt wieder negativ aus. — Die Wirksamkeit der Jodtherapie und die zugegebene luetische Infektion liessen uns jedoch unsere Diagnose: luetische Periostitis, noch nicht ganz aufgeben. Es wurde, um nichts unversucht zu lassen, noch eine Salvarsaninjektion in die Rückenmuskulatur vorgenommen.

28. X. 10. Der Exophthalmos ist wieder so hochgradig, dass kein völliger Lidschluss möglich ist.

In den nächsten Tagen trat nun eine geringe Abnahme des Exophthalmos ein.

Am 3. XI. 10 war der Lidschluss bereits wieder vorhanden.

5. XI. 10. Bis heute sind 415 g Jodnatrium genommen.

9. XI. 10. Der Exophthalmos ist wieder stärker geworden, ein Lidschluss ist nicht mehr möglich. Man fühlt nasal wie temporal dicht unter dem oberen Orbitalrand unter der Haut liegend je eine derbe Resistenz, die temporale ist höckerig. Die die ganze Orbita ausfüllende und in den oberen Orbitalrand übergehende Geschwulst hat Knorpelkonsistenz. Im ganzen wurden 445 g Jodnatrium genommen.

Jetzt wurde die Diagnose: luetische Periostitis, ganz fallen gelassen und hauptsächlich an Sarkom der Orbita gedacht, beim Sarkom können

ja Remissionen vorkommen, wie wir sie im Verlauf der Krankengeschichte gesehen haben. Die Nase war wiederholt untersucht und normal befunden worden. Mukocele war auszuschliessen. Zunächst wurde eine Probeexcision beschlossen.

Am 10. XI. 10 wird nun zunächst nasal parallel dem Orbitalrand incidiert, es fällt sogleich das Orbitalfett vor, von Tumor findet sich nichts. Schliesslich trifft man auf einen sagittal verlaufenden derben Strang, der so präformiert aussieht, dass man nicht wagt, ihn zu durchschneiden, es ist das derbe Gebilde, was man nasal gefühlt hatte.

Der Schnitt wird temporalwärts verlängert. Das als höckeriges Gebilde gefühlte Gewebe entpuppt sich als stark nach vorn gedrängte Tränendrüse, sie wird vorsichtig zurückpräpariert, dann wird langsam in die Tiefe vorgedrungen. Plötzlich zeigt sich eine leicht bläulich durchscheinende Stelle, sie wird incidiert, es entleeren sich aus einer riesigen Cyste ungefähr $1^1/_2$ Esslöffel voll einer klaren, leicht opaleszierenden, fadenziehenden Flüssigkeit. Die Cyste füllt die ganze Orbita aus und reicht bis zur Orbitalspitze, sie sitzt direkt dem Periost des Orbitaldaches fest auf und hat den ganzen Orbitalinhalt vor sich her gedrängt. Die Cystenwand ist sehr derb. Eine Kommunikation nach der Nase oder einer der Nebenhöhlen findet sich nirgends. Prof. Dr. Isemer hält dem Cysteninhalte und dem früher erhobenen Nasenbefunde nach eine Mukocele für ausgeschlossen.

An Echinococcusblase wird auch gedacht, Tochterblasen fehlen. Auch die Untersuchung der Flüssigkeit und der anatomische Befund des zur Probe excidierten Stückes der Cystenwand lassen sie mit Sicherheit, wie wir noch sehen werden, ausschliessen.

Nach der Entleerung der Cyste sinkt der Bulbus in die Orbita zurück und ist frei beweglich. Die Hautwunde wird z. T. durch Suturen geschlossen, die Höhle wird austamponiert, um eventuell unter Tamponade eine allmähliche Verödung zu erlangen.

Untersuchung des Cysteninhaltes:

Die Flüssigkeit ist ziemlich klar, leicht opaleszierend, fadenziehend. Durch Essigsäure entsteht in der Kälte eine Ausfällung von Mucin, beim Kochen nimmt die Trübung nicht zu, es fehlt also Eiweiss. Durch Argentum nitricum erhält man starke Ausfällung von Chlorsilber, die Flüssigkeit ist demnach stark kochsalzhaltig.

Traubenzucker und Bernsteinsäure fehlen.

Im Zentrifugat finden sich keine morphologischen Bestandteile.

Anatomische Untersuchung des zur Probe excidierten Stückes der Cystenwand:

Das Stück wurde in 4% Formol fixiert, in der aufsteigenden Alkoholreihe gehärtet und in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Die innerste Schicht der Cystenwand nimmt ein derbes, sklerosiertes Gewebe ein, das sehr kernarm ist; nach aussen davon folgt ein etwas lockeres Bindegewebe, das ziemlich viel Gefässe aufweist. Epithel fehlt ganz.

Mikrophotographie 3 gibt die Verhältnisse wieder (Taf. IX, Fig. 3).

Bis jetzt waren wir in unserer Diagnose so weit, dass wir wussten, dass eine Cyste und kein solider Tumor vorlag. Echinococcus war mit Sicherheit auszuschliessen. Die Art der Cyste war noch völlig unklar.

8 Tage lang wurde nun die Höhle mit Tamponade behandelt, es traten hin und wieder Retentionen von Cysteninhalt ein. Bei den täglichen Ausspülungen der Höhle mit physiologischer Kochsalzlösung zeigte sich niemals eine Kommunikation nach der Nase oder deren Nebenhöhlen.

Am 19. XI. 10 wurde in Chloroform-Äthernarkose die Exstirpation der Cyste vorgenommen. Die früher gesetzte Wunde wird wieder breit eröffnet, die ganze Höhle wird noch einmal ausgetastet, es findet sich keine Kommunikation nach der Nase. Um sich grössere Bewegungsfreiheit zu schaffen, wird die temporäre Resektion der äusseren Orbitalwand nach Krönlein vorgenommen. Die Cystenwand wird teils scharf mit Schere und Pincette, teils mit dem scharfen Löffel in einzelnen kleinen Stücken fortgenommen, sie haftet dem Periost des Orbitaldaches fest an, stellenweise wird der Knochen vom Periost entblösst. Nach der Exstirpation wird die Wundhöhle noch einmal ausgetastet, es findet sich wieder keine Kommunikation nach der Nase. Die Wunde wird zum grössten Teil geschlossen, die Wundhöhle wird drainiert.

Unter allmählichem Kürzen des Drains ist am 10. I. 11 die Wundhöhle bis auf einen engen 1,5 cm langen Fistelgang fest vernarbt. Da etwas Sekret im Fistelgang sitzt, wird eine Ausspülung mit der Tränenweghohlsonde vorgenommen, Spülwasser läuft aus der Nase ab.

Nochmalige von Prof. Isemer vorgenommene Untersuchung der Nase ergibt vollkommen normalen Befund, er hält die Kommunikation für artefiziell, nach seiner Ansicht ist Mukocele mit Sicherheit auszuschliessen.

Am 18. I. 11 ist nach Weglassen des Drain auch die Fistel fest geschlossen.

Am 24. I. 11 kann Patient als geheilt entlassen werden, der Entlassungsbefund ergibt folgendes:

Dem Supraorbitalrand entlang ist das Oberlid dem Knochen adhärent, die Hautnarbe ist tief eingezogen; entsprechend der Knochenwunde, die von der Krönleinschen Operation herrührt, ist die Hautnarbe dem Knochen adhärent. Das Oberlid kann frei gehoben werden, beim Lidschluss bleibt ein ganz schmaler Spalt offen. Das Auge ist nach allen Richtungen hin frei beweglich, es steht eine Spur tiefer als das rechte. Das Auge ist reizlos. Die Hornhaut ist fast ganz von einem etwas abgeplatteten Leukom eingenommen. Die Funktionen des Auges sind: Erkennen kleiner bis mittelgrosser Lampe, Licht wird nur nach unten richtig projiziert. Der kosmetische Erfolg ist im ganzen ein recht guter. Den Befund bei der Entlassung gibt Taf. IX, Fig. 4 wieder.

Bis jetzt (1. III. 11) ist Patient rezidivfrei.

Anatomische Untersuchung der excidierten Stücke der Cystenwand:

7 Stückchen der Cystenwand wurden in 4% Formalin fixiert, in der aufsteigenden Alkoholreihe gehärtet und in Paraffin eingebettet.

Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Von 6 Blöcken boten die Schnitte das gleiche Bild wie die der Probeexcision, die innere sklerosierte Schicht Bindegewebe ist an verschiedenen Stellen verschieden dick. An 2 kleinen Stücken hängen kleine Partien der Tränendrüse, die offenbar bei der Exstirpation mitgenommen wurden. Epithel fehlt bei allen Schnitten.

Nur die Schnitte eines Blockes sollten uns Aufklärung über die Natur der Cyste bringen, hier fand sich eine Epithelauskleidung der Cyste, die Mikrophotographie 5, Taf. IX gibt das Epithel der Cyste wieder.

Der bindegewebige Anteil der Cystenwand an dieser Stelle unterscheidet sich im grossen und ganzen in nichts von den übrigen Partien, der sklerosierte Teil des Bindegewebes ist im ganzen etwas dünner. Das Epithel ist ein mehrschichtiges hohes Cylinderepithel, die Zellen haben längs gestellte, ovale Kerne. Schleimzellen konnten nicht nachgewiesen werden, ebensowenig ein Flimmerbesatz, wenn man auch hin und wieder einmal den Eindruck hatte, wie wenn er partiell vorhanden wäre. An verschiedenen Stellen ist die Dicke der Epithelschicht verschieden.

Das Epithel gleicht dem des oberen Respirationstractus.

Die anatomische Untersuchung ergab also:

Es handelt sich um eine dickwandige Cyste, der zum grössten Teile eine Epithelauskleidung fehlt, da, wo Epithel vorhanden ist, liegt ein mehrschichtiges Cylinderepithel vor, das dem des oberen Teiles des Respirationstractus gleicht.

Mukocele und Dermoidcyste sind nach dem mitgeteilten Befunde auszuschliessen. Es bleibt von den bisher beobachteten Cysten nur eine Form übrig, der unser Fall zuzurechnen ist, nämlich den Cysten, die von kongenital versprengter Nasenschleimhaut ausgehen. —

Erst vor kurzem teilte Mendez aus der Freiburger Klinik einen hierher gehörigen Fall mit. Die Patientin war 56 Jahre alt, seit 25 Jahren bemerkte sie über dem linken Augenwinkel eine Geschwulst, die nur langsam an Grösse zunahm. Da die Geschwulst schliesslich Schmerzen verursachte, kam sie zur Exstirpation; sie reichte ein Stück in die Orbita hinein. Die Cyste war nur zu einem Teil von Epithel ausgekleidet, die in der Arbeit gegebene Abbildung zeigt uns ein gleiches Verhalten des Epithels wie in unserm Falle.

Nur einen von Panas 1887 publizierten Fall glaubt Mendez noch hierher rechnen zu müssen. Hier sass die Cyste unter dem Unterlid am inneren Augenwinkel. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich noch acinöse Drüsen, wie sie in der Nasenschleimhaut vorkommen, in der bindegewebigen Grundsubstanz.

Den von Becker 1895 mitgeteilten Fall glaubt Mendez wohl mit Recht ausschliessen zu müssen, da es sich doch um eine Mukocele gehandelt zu haben scheint.

Über die bisher aufgestellten Theorien über die Entstehung dieser Cysten berichtet Mendez kurz:

„Zuerst stellte Hoyer (Warschau) die Ansicht auf, dass sich die Cysten durch Einschliessung des Tränensackes in die Tränenfurche bildeten. Panas modifiziert und vervollständigt diese Theorie, indem er sagt, dass, wenn die Entwicklung auf Kosten der Nasenschleimhaut entstanden ist, sich eine Schleimcyste bilden wird, wenn sie jedoch auf Kosten der Haut entstanden ist, eine Dermoidcyste.

Becker schliesst sich dieser Ansicht an, glaubt jedoch nicht, dass die Versprengung auf Kosten des Tränensackes entstanden ist, weil die Beschaffenheit des Tränensackes von den fraglichen Cysten sehr verschieden ist."

Mit wenigen Worten möchte ich noch einmal auf die Wirkung des Jodnatriums zurückkommen, denn dass unter seiner Einwirkung eine auffallende Verkleinerung des Tumors stattfand, ist wohl zweifellos, wenn man nicht annehmen will, dass sie auch ohne Therapie zufällig zu dem Zeitpunkt eingetreten wäre.

Es sind wohl die resorbierend wirkenden Eigenschaften des Medikamentes gewesen, die zu dem vorübergehenden Erfolg geführt haben, hatte doch Patient auch durch abführende Tees und dadurch bedingte schnellere Resorption des Cysteninhaltes schon einmal eine den Bulbus verdrängende Vergrösserung beseitigt.

Ferner zeigt uns gerade die Wirksamkeit des Jods in nicht spezifischen Fällen, wie man mit der „Diagnose ex adiuvantibus" vorsichtig sein muss, wenn auch anamnestische Angaben eine Affektion luetischer Natur wahrscheinlich machen.

Der vorübergehende Erfolg in unserm und die völlige Heilung in Pagenstechers Falle machen es zur Pflicht bei Orbitaltumoren, vor den häufig nicht sehr leichten operativen Eingriffen, erst Jodnatrium in hohen Dosen längere Zeit zu versuchen.

Literaturverzeichnis.

1) Pagenstecher, H., Über die Verwendung von grossen Dosen Jod in der Augenheilkunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXV. S. 401.
2) Lagrange, Kystes de l'orbite. Encyclopédie franç. d'opht. T. VIII. p. 680 ff.
3) Mendez, Orbitalcyste von versprengter Schleimhaut ausgehend. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. S. 537.
4) Panas, Considérations sur la pathogénie des kystes dits séreux de l'orbite, à propos d'une nouvelle observation. Arch. d'opht. T. VIII. 1887.
5) Becker, H., Ein Beitrag zur Kenntnis der Schleimcysten und Gefässgeschwülste der Orbita. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLI. 1. S. 119.

[Aus der kgl. Univ.-Augenklinik zu Halle a. S. (Dir.: Prof. Dr. E. v. Hippel.)]

Über bisher mit dem Schiötzschen Tonometer erzielte Resultate (nach eigenen und fremden Untersuchungen).

Von

Dr. med. Kurt Heilbrun,
Assistenzarzt der Klinik.

Mit einer Figur im Text.

Das von Schiötz im Jahre 1905 konstruierte und empfohlene Tonometer hat sich als ein recht brauchbares und unentbehrliches Instrument erwiesen und hat allen, die es benutzt haben, zu wiederholten Malen gezeigt, wie unzuverlässig die Palpation des intraokularen Druckes mit den Fingern ist. An der hiesigen Klinik benutzen wir es seit dem Jahre 1908, und über einige mit ihm erzielte Resultate hat bereits Isakowitz im Jahre 1908 aus unserer Klinik auf der Versammlung des Vereins der Augenärzte der Prov. Sachsen, Anhalts und der Thüringer Lande Mitteilungen gemacht. Die Anwendungsweise ist eine viel leichtere und bequemere, mit wenig Übung zu erlernende und genauere Resultate gebende, als mit allen bisher angewendeten Tonometern. Die bisher von den verschiedenen Autoren erzielten und mitgeteilten Resultate bieten z. T. recht viel Neues und Interessantes, so dass es wohl geboten erscheint, die Resultate der Autoren und zugleich eigene, in systematischen Messungen gewonnene, zusammenfassend mitzuteilen, um eine allgemeine Aufnahme der tonometrischen Untersuchungen mit dem Schiötzschen Tonometer zu veranlassen und um darzutun, dass das Schiötz Tonometer zum Rüstzeug eines jeden Augenarztes gehört, da nur mit ihm sich genaue Feststellungen über pathologisch erhöhten Druck und über die Zweckmässigkeit der angewendeten Therapie erzielen lassen.

Mitteilungen liegen bisher von Schiötz, Meller, Elschnig, Stock, Langenhan, Bjerrum, Kraemer, Isakowitz, Marple, Heilbrun, Windrath, Rall, Wegner, Borthen und Gilbert vor.

Die Literatur habe ich, soweit sie mir zugängig war, benutzt. Die Nachweise finden sich am Schluss der Arbeit. Nicht eingehen will ich auf die Technik der Anwendungsweise, die bei Schiötz, Langenhan und Stock nachzulesen ist.

Wenden wir uns gleich der Frage zu, wie hoch ist der normale Augendruck?

Mit den Feststellungen des normalen Augendruckes haben sich Schiötz, Langenhan, Stock, Marple, Wegner beschäftigt. Ich selbst habe auch Messungen an 64 normalen Augen vorgenommen, zunächst mögen die von mir festgestellten Druckwerte folgen, um sie dann mit denen der andern Autoren zn vergleichen. Bei den von mir zur Messung benutzten Augen handelte es sich entweder um emmetropische oder solche mit ganz geringen Refraktionsanomalien.

Tension normaler Augen.

Druckwerte in mm *Hg*	Zahl der Augen
12 mm	1
13 „	—
14 „	2
15 „	1
16 „	—
17 „	5
18 „	2
19 „	10
20 „	8
21 „	1
22 „	10
23 „	5
24 „	4
25 „	4
26 „	2
27 „	9
	Gesamtzahl 64 Augen

Die beigegebene Tabelle zeigt uns als normale Tensionsbreite eine solche von 12—27 mm.

Schiötz stellte in seiner ersten Arbeit eine solche von 24—31 mm fest. Er musste jedoch eine Revision seiner Kurven vornehmen, da er zuerst an Augen mit eingeführtem Manometer, sogenannten offenen Augen gemessen hatte und da sich Druckunterschiede im Vergleich zu geschlossenen Augen ergaben. Die in seiner zweiten Arbeit und nach den neugewonnenen Kurven ermittelten Resultate ergaben eine solche von 15—25 mm *Hg*.

Stock machte Untersuchungen an 100 normalen Augen und fand eine Tensionsbreite von 12—26 bis 27 mm.

Langenhan untersuchte 60 Augen und fand Druckwerte von 18—27,5 mm *Hg*.

Marple untersuchte 101 Auge, fand bei 94 eine Tensionsbreite von 13—24 mm, bei 7 Augen eine Spannung von 26 mm.

Wegner fand Druckwerte von 13—30 mm *Hg* bei Messung von 100 Augen.

Nach der Feststellung der meisten Untersucher liegt die obere Grenze bei 27, die untere bei 12—13 mm *Hg*. Weniger als 16 mm *Hg* zeigten bei mir 5, bei Stock 5, bei Wegner 13 Augen. Die unteren Werte findet man demnach nur relativ selten.

Wegner allein fand Werte von 30 mm noch normal, er meint, dass das sich so erklären könne, dass Stock z. B., dessen Arbeit er berücksichtigt, vielleicht nicht eine genügende Zahl von jüngeren Individuen (1. bis 25. Lebensjahr) gemessen habe, denn bei ihnen fände sich gerade ein etwas höherer Augendruck. Ich selbst habe nun meine Erhebungen über den Druck normaler Augen zu einem nicht geringen Teil an 10—14 jährigen Patienten vorgenommen, die ich in der Poliklinik vor ungefähr $^1/_2$—$^3/_4$ Jahre untersucht habe, und habe niemals einen höheren Druck als 27 mm konstatieren können, möglich wäre ja immerhin, dass eine geringe Differenz in den Apparaten bestände, die die geringe Differenz von 3 mm in der oberen Grenze erklärte.

Jedenfalls glaube ich, da meine Untersuchungen mit denen anderer genau übereinstimmen, als obere Grenze 27 mm *Hg* annehmen zu müssen.

Über die obere Grenze des normalen Druckes macht Bjerrum bereits 1907 Mitteilungen, die Werte sind jedoch noch nach den alten Kurven ermittelt und für unsere Betrachtungen hier nicht verwertbar.

Dass Druckwerte, die noch innerhalb der normalen Druckbreite liegen, in einzelnen Fällen bereits pathologische sein können, wenn das Auge zuvor abnorm niederen Druck gehabt hat, werden wir noch weiter unten sehen. Der Druck auf beiden Augen ist im allgemeinen gleich, nur minimalste Differenzen von 1—2 mm, wie sie im Bereich der Fehlerquellen liegen, konnte ich beobachten, das Gleiche konstatierten Langenhan und Engelmann mit dem Maklakoffschen Tonometer.

Wegner dagegen findet bei Patienten Nr. 13: R. 19 mm, L. 30 mm bei Nr. 14: R. 22 mm, L. 30 mm, solche Druckunterschiede sind nach meinen Erfahrungen nicht mehr normal, ich glaube, dass man diese Fälle aus seiner Tabelle ausschalten muss; des öfteren zeigt seine Tabelle an beiden Augen Druckunterschiede von 4—5 mm, ich habe solche Unterschiede nicht beobachtet.

Das Lebensalter soll nach Wegner einen Einfluss auf den Augendruck haben. Es sollen jüngere Individuen im allgemeinen die höheren, ältere die niedrigeren Druckwerte aufweisen.

Er hat aus dem Lebensalter von 1—25 Jahren 17 Patienten im Alter von 8—23 Jahren mit 34 Augen gemessen und als Durchschnitt aus den Tensionszahlen 24 mm *Hg* berechnet, als Druckbreite gibt er eine solche von 18—30 mm an.

Die II. Gruppe erstreckt sich auf das Alter von 26—50 Jahren, er hat im ganzen von 19 Patienten 32 Augen gemessen. Als Durchschnittsdruck berechnet er 21 mm, als Tensionsbreite eine solche von 15—25 mm.

Von der III. Altersgruppe 50—75 Jahre hat Wegner von 18 Patienten 34 Augen gemessen und als Durchschnittswert 18 mm, als Tensionsbreite eine solche von 13—22 mm festgestellt.

Engelmann und Langenhan haben eine Abhängigkeit des Druckes vom Lebensalter nicht feststellen können, mir ist sie bei meinen Messungen auch nicht aufgefallen.

Über Abhängigkeit des Augendruckes vom Blutdrucke stellte Kraemer in der Fuchsschen Klinik Untersuchungen an. Zugleich mit der Blutdruckmessung wurde die tonometrische Untersuchung mit dem Schiötzschen Tonometer vorgenommen. Trotzdem bei einzelnen Patienten eine ganz beträchtliche Blutdrucksteigerung bestand, wurde niemals pathologisch erhöhter Druck festgestellt, nur in einem Falle liess sich ein Druck von 30 mm finden. Dieser Patient war 2 Jahre zuvor wegen Glaucoma simplex iridektomiert worden[1]).

Dass an normalen Augen der Druck zu verschiedenen Tageszeiten sich nicht ändert, glaubt Schiötz an ein paar Messungen zeigen zu können.

Er hat an 3 aufeinander folgenden Tagen, am 1. um $8^{1}/_{2}{}^{h}$ p. m., am 2. um 2^{h} p. m., am 3. um 7^{h} p. m. gemessen und nur Unterschiede gefunden, wie sie im Bereich der Fehlerquellen liegen. Nur in einem Fall von Retinitis pigmentosa konstatierte er bei dieser Art der Messung eine deutliche Druckherabsetzung abends.

Dass diese Art der Messung nicht ganz einwandsfrei ist, tun von mir angestellte Messungen dar, die zeigen, dass auch das normale Auge ziemlich erhebliche Druckschwankungen an verschiedenen Tagen aufweisen kann.

---

[1]) Christensen kommt neuerdings zu einem andern Resultate als Kraemer. Er findet eine Abhängigkeit des Augendruckes vom Blutdruck bei älteren Leuten. (Nach einem kurzen Referat im Zentralbl. f. Augenheilk. Februar 1911.)

Es wurden solche Augen gewählt, bei denen das eine nach Verletzung Sekundärglaukom hatte und deshalb tonometrisch beobachtet wurde, während das andere Auge absolut normal war. Erwähnen möchte ich hierbei, dass bei uns bei Drucksteigerungen stets beide Augen gemessen werden, dass man nur aus den Differenzen zwischen beiden Augen Schlüsse ziehen kann.

Ein paar solche Messungen mögen hier kurz folgen, sie wurden an verschiedenen Tagen vorgenommen.

1. L. Contusio bulbi und Sekundärglaukom R. normal	2. R. Sekundärglaukom L. Myopia magna	3. L. Sekundärglaukom R. Astigmatismus mixtus
18	27	20
20	26	18
22	24	18
24	27	20
27—28	25	20
27—28	27	24
20	24	22
27		16
23		18
20		22

Augen mit stärkeren Refraktionsanomalien zeigen keine Unterschiede in der Spannung im Vergleich zu emmetropischen, wie folgende beiden Tabellen zeigen.

Das gleiche konnte auch schon Langenhan nachweisen. In 2 Fällen hochgradigster Anisometropie konnte Langenhan keine Druckdifferenz zwischen beiden Augen finden. In dem einen Falle hatte das eine Auge eine Refraktion von cyl. + 0,5, das andere eine solche von — 22,0. Die Tension war beiderseits gleich und betrug 18 mm *Hg*. Im andern Falle bestand R. Myopie von — 22,0 *D*, L. Emmetropie, der Augendruck war beiderseits gleich und betrug ebenfalls 18 mm *Hg*.

Myopia excessiva (Myopie zwischen — 10,0 und 20,0 *D*).

Zahl der gemessenen Augen	Augendruck in mm *Hg*
1	10 mm
2	13 „
1	15 „
1	16 „
2	17 „
1	19 „
2	20 „
1	21 „
2	23 „
1	24 „
1	27 „
15	

Hyperopia magna (+ 8,0 *D* und höher).

Zahl der Augen	Druck in mm *Hg*
2	17 mm
1	19 „
1	20 „
1	23 „
1	25 „
6	

Wenden wir uns jetzt der Frage zu: wie verhält sich der Druck des normalen Auges unter Einwirkung verschiedener Medikamente?

Von Schiötz wurde empfohlen 1—2 Tropfen 2⁰/₀ Holocain vor der Messung zur Anästhesie einzuträufeln, da es den Augendruck nicht verändern solle, er selbst gibt keinen Beweis dafür. Dass Holocain weniger Pupillen-erweiternd als Kokain wirkt, ist ja bekannt.

Isakowitz stellt fest, dass „Holocain nach längerer Einwirkung (bei wiederholtem Eintropfen) durchschnittlich den Druck um 5 mm herabsetzt, nach einer vorübergehenden, nur in einzelnen Fällen zu konstatierenden leichten Erhöhung“. Dass Holocain bei Einträufeln von 1—2 Tropfen, wie wir es ja zur Anästhesie bei Messungen benutzen, den Druck unverändert lässt, konnte Langenhan an einer Patientin mit bereits anästhetischer Cornea nachweisen. Es war ihr ein halbes Jahr zuvor das Ganglion Gasseri wegen Trigeminusneuralgie exstirpiert worden. Es wurden innerhalb 5 Minuten 2 Tropfen gegeben. Bei wiederholten Messungen blieb innerhalb 30 Minuten der Augendruck unverändert.

Kokain setzt in normalen Augen nach Schiötz den Druck nur ganz wenig herab, eine wesentliche Wirkung ist nicht zu konstatieren. Zu gleichen Resultaten kommen Isakowitz und Langenhan, ersterer konnte eine durchschnittliche Druckherabsetzung um 5 mm, letzterer im allgemeinen eine solche um 1,5 mm feststellen, nur in einem Falle fand sich eine solche von 4 mm. Nach Leber beruht die druckherabsetzende Wirkung des Kokains auf einer Gefässverengerung.

Der Druck kehrt nach den Tabellen von Schiötz und Marple, der im wesentlichen das Gleiche beobachtete, wie die andern Autoren, im Laufe der nächsten 1—2 Stunden zur früheren Höhe zurück, oder überschreitet diese sogar um ganz wenig.

Atropin in 1⁰/₀ Lösung instilliert, lässt nach gleichlautenden Untersuchungen von Schiötz, Langenhan, Isakowitz und Marple den Druck im wesentlichen unverändert, Schiötz konnte in seinen Fällen eine minimale vorübergehende Tensionserhöhung konstatieren.

Isakowitz konstatierte in seinen Fällen eine minimalste Druckherabsetzung, während sich in Marples Tabelle sowohl ganz geringe Druckherabsetzungen als Erhöhungen, als auch vollkommene Unveränderlichkeit des Druckes zeigen.

1 % Skopolaminlösung lässt, wie folgendes Beispiel zeigt, den Druck völlig unverändert.

Es wurden einem Knaben 3 Tropfen innerhalb 10 Minuten eingeträufelt.

Vor der Einträufelung	17 mm,
1/4 Stunde nach der Einträufelung	17 „ ,
1/2 „ „ „ „	17 „ ,
1 „ „ „ „	17 „ .

Wenden wir uns nun der Wirkung der verschiedenen Miotica auf das normale Auge zu.

Untersuchungen liegen hierüber von Schiötz, Isakowitz, Langenhan, Marple und Wegner vor.

Die geringen Unterschiede, die die Resultate der Autoren zeigen, liegen in den in geringem Masse voneinander abweichenden Versuchsbedingungen.

Sieht man die mitgeteilten Fälle durch, so lässt sich für das Eserin feststellen, dass es nicht selten in der ersten 1/4 Stunde den Druck um weniges erhöht, um ihn dann regelmässig um ungefähr 2 bis 5 mm herabzusetzen, selten bleibt er unbeeinflusst. Mitunter findet eine stärkere Herabsetzung statt, die stärkste beobachtete Langenhan in einem Falle, auf den wir weiter unten noch einmal zurückkommen müssen, es fand hier eine Tensionsherabsetzung von 21 mm auf 10,5 mm im Laufe einer halben Stunde statt. Langenhan träufelte allerdings 4 Tropfen 1/2 % Eserins innerhalb 1/4 Stunde ein. Die leichte tensionssteigernde Wirkung des Eserin geht aus einigen Fällen Marples besonders deutlich hervor, der den 2. Tropfen 1/4 Stunde nach dem ersten, den 3. nach 3/4 Stunde, den 4. nach 1 1/2 Stunde instillierte und dann entsprechende Messungen vornahm. Er bekam infolgedessen mitunter deutliche anfängliche Steigerung mit nachfolgender leichter Druckherabsetzung, mitunter jedoch kamen bei seiner Methode nur geringe drucksteigernde Wirkungen zur Beobachtung, da er dann immer gerade zu einer Zeit mass, zu der die geringe tensionserhöhende Wirkung wohl noch nicht abgeklungen war.

Wegner beobachtete, dass nach 1/4 Stunde die Wirkung des Eserins bereits deutlich eingetreten war, dass aber meistens nach 4 bis 6 Stunden der Druck wieder langsam zu steigen anfing und

nach 24 Stunden meist die frühere Höhe völlig oder fast ganz erreichte.

Dem Pilokarpin kommt sowohl in 1—2% Lösung ein gleiches Verhalten zu wie dem Eserin, es setzt anfänglich den Druck öfter leicht hinauf, um ihn dann durchschnittlich etwas mehr und konstanter als das Eserin herabzusetzen. Dass der Miosis allein nicht die druckherabsetzende Wirkung zuzugestehen ist, konnte Schiötz an einem Falle mit Aniridie nachweisen, in dem bei sonst normalem Druck durch Eserin wie Pilokarpin eine deutliche Tensionsherabsetzung stattfand.

Langenhan macht darauf aufmerksam, dass auch an normalen Augen die druckherabsetzende Wirkung der beiden Medikamente eine verschiedene sein kann, in seinem Fall setzte Eserin die Tension gar nicht, Pilokarpin sie jedoch um 8,0 mm herab. Worauf diese Unterschiede in der Wirkung der beiden Medikamente beruhen, wie wir sie ja auch bei Glaukomaugen öfters sehen, ist uns unbekannt.

Morphin, das mitunter noch in der Glaukombehandlung angewendet wird, zeigt nach Schiötz eine kurzdauernde Tensionssteigerung, während Dionin den Druck deutlich leicht herabsetzt, es ist allerdings bisher nur in einem Falle nachgewiesen worden.

Recht interessant ist das Verhalten des Augendruckes nach subconjunctivalen Injektionen von Kochsalz. Die Messungen widerlegen die Ansichten derer, die an einer Wirksamkeit der Injektionen überhaupt zweifeln.

Der Erste, der hierüber Messungsresultate mitteilte, ist Langenhan, er hat allerdings nur in einem Fall eine systematische Messung vorgenommen.

Vor der Injektion bestand in einem Auge mit Sklero-Keratitis eine Tension von 4,5 mm *Hg*.

1/2	Stunde nach der Injektion	14,0,
1	„ „ „ „	15,5,
24	Stunden „ „ „	6,5.

Ich habe in ein paar Fällen Tensionsmessungen vorgenommen und konnte wie Langenhan feststellen, dass der Druck sich in Augen mit daniederliegender Spannung in den nächsten Stunden hebt und zwar häufig ganz beträchtlich, nach 12 Stunden jedoch meist beträchtlich wieder abgesunken ist, um am nächsten Tage bereits die alte Höhe wieder zu erreichen. Dass man natürlich eine Kur mit subconjunctivalen Injektionen nicht durch systematische Untersuchungen

tonometrisch verfolgen kann, erklärt sich aus der doch ziemlich starken Belästigung der Patienten.

In einem Auge mit chronischer Iridocyclitis und einem Druck von 0 mm konnte ich jedoch eine Wirksamkeit einer subconjunctivalen 2 % Kochsalzinjektion nicht feststellen.

Zwei andere Fälle seien noch kurz etwas ausführlicher mitgeteilt, da in dem einen ein normal scheinender Druck infolge der Injektionen pathologische Höhe erreichte, und in dem andern pathologisch erhöhter zu normalen Werten herabsank.

Pat. Paul G., 40 Jahre alt. Journ.-Nr. 527/10—11 an chronischer Iridocyclitis leidend, bekam nach subconjunctivaler Kochsalzinjektion folgende Drucksteigerung:

Vor der Injektion	27 mm,
nach 1/4 Stunde	32 „ ,
„ 1 1/2 „	47 „ ,
„ 3 Stunden	37 „ ,
„ 8 „	32 „ ,
„ 9 „	23 „ ,
„ 24 „	27 „ .

Bei einem 18 Jahre alten Mädchen (Journ.-Nr. 962/10—11) besteht rechts eine 1/2 Jahr alte Ablatio retinae, die in der letzten Zeit etwas grösser geworden ist.

Tension am 11. II. 11. R. 36 mm *Hg*. L. 26 mm *Hg*.

14. II. 11 subconjunctivale Injektion einer 4% Kochsalzlösung.

Vor der Injektion	36 mm,
nach 1 Stunde	30 „ ,
„ ungefähr 9 Stunden	26 „ ,
„ 24 Stunden	40 „ .

Wir haben hier also eine Herabsetzung eines pathologisch erhöhten Druckes im Laufe der nächsten Stunden bis zur Norm, nach 24 Stunden wieder ein Ansteigen zu pathologischer Höhe, also gerade das Umgekehrte wie im Auge mit herabgesetzter Tension.

Auf die Druckverhältnisse bei Ablatio werden wir noch weiter unten zu sprechen kommen.

Das Verhalten des Druckes an normalen Augen nach subconjunctivaler Injektion von *NaCl*-Lösung zu prüfen, scheint mir nicht angängig.

Zur Injektion benutzen wir 2—4 % Kochsalzlösung mit Zusatz von Eucain oder Akoin im Verhältnis 4 : 1.

Bei experimentellen Injektionsversuchen mit physiologischer Kochsalzlösung in die Vorderkammer konnte Schiötz zeigen, dass die

Grösse der Druckerhöhung bei einer Injektion einer gewissen Flüssigkeitsmenge von dem im Auge vorher herrschenden Drucke abhängt.

Schiötz stellte genaue Tabellen hierüber auf, die Versuche wurden an Tier- und Menschenaugen vorgenommen.

Die Betrachtungen über den Einfluss der subconjunctivalen Kochsalzinjektionen hatten uns bereits auf das Gebiet der Pathologie geführt. Wir wollen uns jetzt dem Verhalten des Augendruckes bei einer Reihe von Krankheitszuständen zuwenden, so weit bis jetzt Untersuchungen vorliegen. Ich glaube, dass uns Messungen mit dem Schiötz Tonometer, systematisch ausgeführt, auf diesen Gebieten eine Reihe neuer Resultate bringen werden.

Messungen bei verschiedenen Krankheitszuständen des Auges stellte vor allem Langenhan an. Er fand, dass Muskeloperationen: Tenotomien und Vorlagerungen deutlich den Augendruck um einige Millimeter *Hg* herabsetzen.

Hornhautprozesse, Herpes corneae, frisches Ulcus serpens setzen desgleichen nach ihm den Druck herab, wenn nicht zugleich eine stärkere Iritis besteht, die nicht selten, wie wir noch sehen werden, den Druck auch hinaufsetzen kann. In einem Fall von Herpes corneae sah ich jedoch auch einmal eine leichte Druckerhöhung.

Keratitis parenchymatosa, Sklerokeratitis und Scleritis setzen den Druck sehr häufig herab. Bei einer Scleritis konnte ich einen Druck von 5 mm messen, nach erfolgreicher Tuberkulinkur hob sich der Druck wieder fast bis zur Norm.

Bei Kalkverätzungen der Conjunctiva bulbi und Hornhaut konnte ich in zwei stärker verätzten Augen Drucksteigerungen wahrnehmen.

	Stärker verätztes Auge	Schwächer verätztes Auge
1. Fall	R. 38 mm *Hg*	L. 20 mm *Hg*
2. Fall	L. 51 mm *Hg*	R. 27 mm *Hg*

Zade publizierte 1909 einen Fall von Kalkverätzung mit Drucksteigerung, er konnte das Auge anatomisch untersuchen und fand den Schlemmschen Kanal in Obliteration [1]).

[1]) Während der Korrektur kam noch folgender Fall zur Beobachtung:

25. II. 11. R. oberflächliche Kalkverätzung der Conjunctiva. L. Starke Verätzung der Conjunctiva palpebrarum et bulbi. Hornhaut oberflächlich in ganzer Ausdehnung verätzt. Unter 7% Ammonium tartaricum Bädern hellte sich links die Trübung bereits sehr stark auf.

29. III. L. Heute die Pupille spontan etwas weiter als rechts. Hornhaut anästhetisch. Tonometrische Untersuchung: R. 17,5 mm, L. 52 mm *Hg*.

Bei Verätzungen wird noch vielfach bei Beteiligung der Hornhaut atropini-

Was das Verhalten des Augendruckes bei Iritis und Iridocyclitis angeht, so kann ich Langenhans Resultate nur bestätigen, dass man ebensowohl Druckabnahme als Steigerung beobachtet.

In einem Fall von Iritis luetica kam es zu einer Drucksteigerung von 47 mm *Hg*, eine antiglaukomatöse Iridektomie wurde notwendig. Der Druck normalisierte sich danach sehr bald und die vorher bestandenen bläschenartigen Abhebungen des Hornhautepithels schwanden.

Dass die Iritis serosa nicht selten zu Drucksteigerungen führt, ist ja bekannt. In einem Fall konstatierte ich Werte von 35—40 mm *Hg*, in einem andern Falle dagegen fand ich auf dem kranken Auge eine deutliche geringe Druckerniedrigung.

Der niedrigste Wert, den ich bisher bei einer Iridocyclitis chronica beobachtete, betrug 0 mm, d. h. der Zeiger schlug bei Belastung des Stiftes mit dem niedrigsten Gewicht bis zum Ende der Skala aus. Einen gleichen Fall teilte bereits Schiötz mit.

Bei Basedowscher Krankheit scheint nach Langenhan und Schiötz im allgemeinen der Druck an der oberen Grenze des Normalen zu liegen, zuweilen kommen auch leichte Steigerungen vor. Langenhan beobachtete Druckwerte von 29—30 mm *Hg* in zwei Fällen. In einem seiner Fälle beobachtete er Venenpuls.

Bei einem Mädchen mit einseitiger Sympathicusaffektion stellte Stock beiderseits einen Druck von 22 mm *Hg* fest.

In einem Fall, der auf dem rechten Auge den Hornerschen Symptomenkomplex aufwies, fand ich beiderseits gleichen Druck von 17 mm *Hg*. In diesen beiden Fällen hat die Sympathicusaffektion keinen Einfluss auf den intraokularen Druck gehabt.

Bei Messungen an Augen mit seniler Katarakt konnte ich nur in einem von 9 gemessenen Fällen, in denen die Linsentrübungen in ganz verschiedenen Stadien waren, eine Druckerhöhung an dem Auge mit Cataracta incipiens im Vergleich zum andern Auge, das Cataracta matura zeigte, nachweisen. Die Differenz betrug 8 mm *Hg*.

In einem Fall von traumatischer Luxation der Linse in dem Glaskörper zeigte das Tonometer bereits am 4. Tage eine Drucksteigerung von 32 mm *Hg* (auf dem gesunden Auge 17 mm *Hg*).

Bei einer Luxation der Linse in die Vorderkammer konnte ich in den beiden Tagen vor der Operation keine Drucksteigerung nachweisen, in den nächsten Tagen nach der Extraktion trat sie jedoch auf, ohne dass bei der Operation selbst Glaskörper gekommen war.

siert, die mit dem Tonometer gewonnenen Resultate zeigen, dass Vorsicht bei Kalkverätzung mit der Anwendung des Atropins geboten erscheint.

Nach Kataraktoperationen wird der Druck bei normalem Verlauf, wie Langenhan zeigen konnte, in einigen Wochen wieder normal. Nach 14 Tagen besteht noch eine beträchtliche Hypotonie.

Bei inneren Augenerkrankungen: Papillitis, Neuro-Retinitis, Blutungen in der Netzhaut, Chorioiditis usw. fand ich in den wenigen Fällen, die ich bisher gemessen habe, sowohl leichte Tensionsherabsetzungen, leichte Tensionssteigerungen, als auch absolut unveränderten Druck. Da die Zahl der gemessenen Fälle eine ziemlich kleine ist, so will ich nicht näher auf das Verhalten des Druckes im einzelnen Falle eingehen.

Zu recht interessanten Resultaten führten tonometrische Messungen bei Ablatio retinae und intraokularen Tumoren.

Dass frische Netzhautablösungen nicht immer mit Hypotonie einhergehen, konnte Schiötz bereits nachweisen. Ich beobachtete einen Fall von Ablatio retinae mit Drucksteigerung bis zu 36 mm *Hg*; es war von diesem Fall bereits einmal oben die Rede. Das gesunde Auge wies eine Spannung von 26 mm *Hg* auf. Die Ablatio retinae bestand seit einem halben Jahre. In allen übrigen sonst gemessenen Fällen beobachtete ich eine Hypotonie. In einem Falle von wieder angelegter Ablatio wurde der Druck annähernd normal gefunden.

Wichtig ist ferner, dass bei intraokularen Tumoren, ja selbst ziemlich grossen, eine deutliche Tensionsherabsetzung bestehen kann. Wir müssen also unsere bisherigen diagnostischen Anschauungen modifizieren, dass bei Ablatio retinae Tensionssteigerung für Tumor, Tensionsherabsetzung jedoch dagegen spricht.

Schiötz hat 3 Fälle von intraokularen Tumoren gemessen, bei zweien fand er Tensionserniedrigung, und zwar in einem Fall 11,5 mm *Hg*, in dem andern 19 mm *Hg*.

Langenhan konnte in 3 Fällen von kleinen intraokularen Tumoren den Druck feststellen, er fand

1. R. Aderhauttumor des hinteren Pols (seit $^3/_4$ Jahren bestehend). L. normal. R. 21,0 mm *Hg*. L. 24,0 mm *Hg*.
2. R. flaches Aderhautsarkom (seit 2 Monaten Symptome vorhanden). L. normal. R. 14,5 mm *Hg*. L. 19,5 mm *Hg*.
3. R. Myopie, normal. L. Melanosarkom (zufällig gefunden). R. 20,0 mm *Hg*. L. 16,0 mm *Hg*.

In einem Falle von doppelseitigem Gliom konnte ich auf dem Auge mit beginnendem Tumor 25,0 mm, auf dem andern mit vorgeschrittenem 45,0 mm *Hg* konstatieren.

In den letzten Tagen konnte ich noch einen Fall von vorge-

schrittenem Melanosarkom messen. Wegen der Wichtigkeit des Falles folge die Krankengeschichte kurz:

E. N. 57 Jahre. Journ.-Nr. 1039/10—11.

Seit ungefähr 1 Jahre bemerkt Patient Abnahme des Sehens auf dem rechten Auge. Bereits im Oktober 1910 wurde ihm in unserer Poliklinik die Enucleation vorgeschlagen. Er stellte sich jedoch erst am 6. III. 11 wieder vor.

Status.

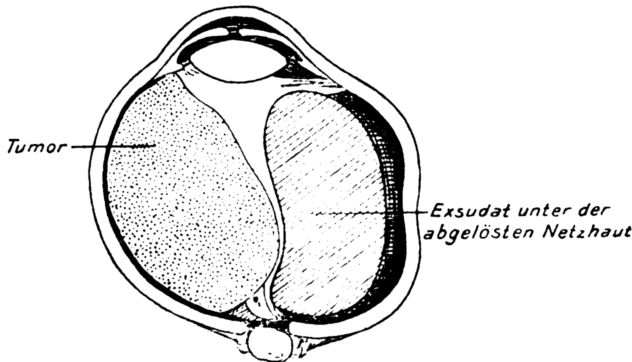
R. Auge: Im ganzen blass. Cornea klar. Vorderkammer fast aufgehoben. Pupille etwas weiter und träger reagierend als links.

Nach Erweiterung der Pupille sieht man bei fokaler Beleuchtung auf der temporalen Seite eine ziemlich weit vorspringende, durchscheinende, grauweisse Blase mit einer horizontal verlaufenden Einschnürung, offenbar einer Netzhautablösung entsprechend. Keine Bewegungen daran zu sehen. Beim Blick nach links sieht man einen bis direkt hinter die Linse reichenden braunen Tumorknoten, auf welchem einige Gefässe zu erkennen sind. Beim Blick geradeaus sieht man diesen Tumor nach hinten in den Glaskörperraum zurücktreten. Er zeigt dabei einen kreisförmigen Rand und überschreitet etwas die Mitte. Mit der beschriebenen Netzhautablösung bildet er einen deutlichen Trichter.

L. Auge: Normal.

Die beigegebene Skizze des anatomischen Präparates veranschaulicht die Verhältnisse:

Links (punktiert) das Sarkom. Rechts (gestrichelt) Exsudat, das die Netzhaut abgehoben hat. In der Mitte dazwischen Reste des Glaskörperraumes und gefaltete Netzhaut. Iris und Linse sind nach vorn gedrängt.



Nach dem äusseren Anblick des Auges erwartete man wegen der engen Vorderkammer Druckerhöhung, zu unserer Überraschung zeigte das Tonometer nur einen Druck von 8 mm *Hg* an. Das linke normale Auge hatte eine Spannung von 14 mm *Hg*.

Schiötz konstatierte an einem frisch enucleierten Auge direkt nach der Operation einen Druck von 0 mm; vorher hatte ein solcher von 19 mm *Hg* bestanden.

Direkt post mortem von Schiötz vorgenommene Tensionsmessung zeigte einen Augendruck von 0 mm *Hg*.

Am wertvollsten ist uns das Schiötzsche Tonometer in der Glaukomdiagnostik und Glaukombehandlung geworden.

Durch Fingerpalpation kann es im einzelnen Falle recht schwierig sein zu sagen, ob eine pathologische Drucksteigerung vorliegt oder nicht, während es mit Hilfe des Schiötzschen Tonometers leicht zu konstatieren ist.

Alle wesentlich über 27 mm *Hg* hinausgehenden Augenspannungen sind als pathologisch, d. h. glaukomatös anzusehen.

Ein innerhalb der normalen Spannung (also unterhalb 27,0 mm *Hg*) liegender Augendruck kann jedoch auch schon pathologisch sein, wenn das Auge zuvor einen abnorm niedrigen physiologischen Druck gehabt hat.

Zur Illustration diene folgender Fall, der etwas ausführlicher mitgeteilt wird, weil er an sich schon ungewöhnlich ist.

Ernst Buchmüller, 23jähriger Zimmermann. Journ.-Nr. 420/08.

15. VII. 08. Bis vor 4 Jahren beiderseits gut gesehen (auch in die Ferne), damals begannen die Augen kurzsichtig und schwach zu werden und zwar links schneller als rechts.

Seit 3 Jahren sollen sich die Augen vergrössert haben.

Am 11. V. 08 wurde in Berlin (von Geheimrat Michel) eine Iridektomie links ausgeführt (Patient hatte bei der dortigen Aufnahme $T+1$ beiderseits. Visus R. — 6,0 *D*, $S = {}^{1}/_{2}$; L. Lichtschein. G. F. rechts hochgradig konzentrisch eingeengt. Bei der Entlassung R. — 7,0 *D*, $S = {}^{2}/_{3}$; L. Lichtschein). Patient klagt seit der Operation über beständige Schmerzen, die in den letzten Tagen wieder etwas nachliessen, die Augen sollen seitdem dauernd rot sein.

Status: Kräftiger, blühender Mann.

Geringes Druckgefühl in beiden Augen. Augen beiderseits leicht vorgetrieben, wohl infolge der Vergrösserung des hinteren skleralen Augenabschnitts.

Beiderseits: Injektion der Conjunctiva bulbi. Hornhäute klar und spiegelnd. Vorderkammer beiderseits normal tief. Rechte Pupille über mittelweit, träge reagierend, Iris o. B. Links Colobom nach oben aussen, keine Pupillenreaktion auslösbar.

Beiderseits: Glaskörperflocken.

Die rechte Papille ist tief und randständig excaviert, Gefässe verengt, abgeknickt, nasalwärts verdrängt. Die Farbe der Papille ist eine zart rötliche, Pulsationserscheinungen fehlen.

Die linke Papille ist weiss, tief excaviert.

Sonst beiderseits Hintergrund ohne Besonderheiten.

G. F. Rechts hochgradig konkav eingeengt nach oben, nasal und unten bis auf 10°, nach temporal bis auf 20° vom Fixierpunkt.

Visus R. — 8,0 *D*, $S = {}^{5}/_{10}$; L. Lichtschein excentrisch temporal. (Skiask. — 14,0 *D*), zeitweise links Auswärtsschielen.

Unter Eserinbehandlung werden die Augen blasser; der Druck erscheint palpatorisch jedoch dauernd erhöht.

Am 19. VII. R. Sklerotomie mit Einkerbung des Kammerwinkels nach oben. Temporal kleine Iriseinklemmung.

Nach der Operation ist rechts der Druck für den tastenden Finger normal, während er links immer etwas erhöht ist.

Am 8. VIII. wird Patient mit Eserin entlassen.

R. — 8,0 *D*, $S = {}^5/_{15}$. Gesichtsfeld wie früher.

Sonst Status idem.

Am 26. VIII. Tension beiderseits palpatorisch normal, Befund unverändert.

Wiederaufnahme am 2. X. 08. (Erst jetzt beginnen Messungen mit dem Schiötzschen Tonometer und lassen uns einen Einblick in die wirklichen Druckverhältnisse gewinnen.)

Augen mässig rot (seit 3 Wochen ist Eserin weggelassen worden). Rechte Pupille über mittelweit.

Ophthalm.: Beiderseits tief excavierte Papille, R. Papille hat einen deutlich grauen Farbenton. R. Visus — 7,0 *D*, $S = {}^5/_{15}$. L. Lichtschein.

Tension R. 11,5 mm. L. 21 mm *Hg*.

10. X. nach Eseringebrauch R. 15 mm. L. 27,5 mm.

2. XI. Visus idem. R. 14 mm. L. 25 mm.

6. XI. R. 14 mm. L. 25 mm.

11. XI. R. 18 mm. L. 33 mm.

18. XI. Augen werden blass. Patient bekommt Strychnininjektionen.

9. XII. Patient wird mit blassen Augen, sonst aber unverändertem Befund entlassen.

6. VIII. 09. Visus R. — 7,0 *D*, $S = {}^5/_{10}$. Links Lichtschein.

Patient leidet 2—3 mal in der Woche an Druckgefühl auf dem rechten Auge, das auf 1 Tropfen Pilokarpin hin sehr bald wieder verschwindet.

Wiederaufnahme am 22. VIII. 10. In letzter Zeit häufig Schmerzen in beiden Augen, sonst mit Ausnahme von Flimmern keine Beschwerden.

Visus R. — 7,0 *D*, $S = {}^5/_{15}$. Gesichtsfeld wie früher. L. Lichtempfindung.

Tension R. 9 mm *Hg*. L. 12 mm *Hg*.

26. VIII. Patient klagt ab und zu über Drücken in den Augen.

27. VIII. Seit 4 Uhr nachmittags wieder Druckgefühl, sofort gemessen. R. 16 mm. L. 31 mm. Sehen von farbigen Ringen.

28. VIII. R. 19 mm. L. 36 mm. Das Druckgefühl sei geschwunden, die farbigen Ringe seien noch vorhanden.

31. VIII. Noch immer Regenbogenfarbensehen. R. 16 mm. L. 32,5 mm.

1. IX. L. 27 mm. R. — 9,0 *D*, $S = {}^5/_7$.

5. IX. L. Cyclodialyse.

12. IX. R. 12 mm. L. 7,5 mm.

26. IX. R. 11 mm.

2. X. 11. R. 14 mm. L. 5 mm. Mit Pilokarpin entlassen.

Die Krankengeschichte habe ich deshalb so ausführlich mitgeteilt, weil es sich um einen ganz ungewöhnlichen Fall von Glaukom handelt. Im Alter von 19 Jahren entwickelte sich unter Vergrösse-

rung der Augen und Auftreten von progressiver Myopie beiderseits ein Glaukom, das links zur Erblindung, rechts zur hochgradigsten Einengung des Gesichtsfeldes unter Herabsetzung des zentralen Sehens führt. Sehen wir von den anfänglich durch Fingerpalpation festgestellten unzuverlässigen Druckwerten ab und verwenden wir nur die tonometrischen, so zeigt sich, dass die Augen sehr niederen Druck aufwiesen und jedesmal, wenn Patient Beschwerden (Anfälle) klagte, Druckerhöhung auftrat, die rechts weit hinter der oberen Grenze des sonst noch normalen Druckes blieb und links sie nur wenig überschritt. Es zeigt dieser an sich ungewöhnliche Fall, dass eine Drucksteigerung innerhalb sonst normaler Druckbreite bereits pathologisch sein kann, wenn das Auge einen abnorm niedrigen physiologischen Druck hat.

Einen hierher gehörigen ungewöhnlichen Fall teilte auch Stock mit, die Krankengeschichte folge wegen der Wichtigkeit solcher Fälle für die Auffassung des sog. „Glaucoma simplex ohne Drucksteigerung" ausführlich.

60jährige Frau. R. Sehverschlechterung seit $^1/_2$ Jahr.

Visus R. + 3,0 *D*, *S* = Finger excentrisch in $^1/_2$ m. L. + 3,0 *D*, *S* = $^6/_6$ f.

Gesichtsfeld beiderseits nasal hochgradig eingeengt, R. ist die Macula vom Defekt schon ergriffen.

Beiderseits tiefe randständige glaukomatöse Excavationen von 6,0 *D*.

Tension	abends	nach Eserin starke Miosis
R. 22 mm	R. 22 mm	R. 19,5 mm
L. 21 mm	L. 25 mm	L. 23,5 mm

Nach Homatropin R. 21 mm; L. 19,5 mm.

Ohne Eserin und Pilokarpin bei normaler Pupillenweite am folgenden Tage R. 20 mm. L. 20 mm.

L. Sklerotomie.

3 Wochen danach. Excavation hat sich nach der einen Seite etwas ausgeglichen.

Tension L. 17 mm.

In diesem Falle bestanden Druckwerte in normaler Breite und doch die typischen Symptome eines Glaucoma simplex. Nach der Sklerotomie ging der Druck auf dem linken Auge deutlich herunter, die Excavation wurde geringer, demnach ist zu schliessen, dass die oben angeführten Druckwerte für diese Augen bereits pathologisch waren, und dass diese einen abnorm niederen physiologischen Druck gehabt haben müssen. Eine Einschränkung möchte ich hier noch machen, hätte man vielleicht an einer grossen Reihe von Tagen den Druck systematisch abwechselnd zu verschiedenen Tageszeiten gemessen,

so hätte man vielleicht einmal auch eine oberhalb der sonst normalen Druckbreite liegende pathologisch erhöhte Tension gefunden.

In suspekten Fällen glaube ich gerade, dass nur Messungen über längere Zeit hin Auskunft darüber geben können, ob ein glaukomatöser Prozess im Gange ist oder nicht. Durch diese Reihenmessungen werden wir häufig frühzeitig in der Lage sein, das drohende Glaukom an bisher normalen Augen, bei einseitiger Erkrankung an Glaukom, lange Zeit bereits wetterleuchten zu sehen. Durch diese Reihenmessungen werden wir mit Berücksichtigung der übrigen Symptome, besonders aber durch Beobachtung der Tension erst beurteilen können, ob die angewandte, oft nur vorübergehend erfolgreiche Therapie auch von dauerndem Erfolge ist oder nicht.

Als Belege für diese Behauptungen möge folgende Krankengeschichte dienen:

Carl Lärtz. Journ.-Nr. 924/10.

Seit 7. V. 07 an Glaucoma simplex leidend.

R. volle Sehschärfe. L. Finger excentrisch. Mit Pilokarpin beiderseits behandelt.

Ein paar Messungen aus der Zeit bis zur Operation sollen folgen.

4. XII. 08. R. 23,5 mm *Hg*. L. 28 mm *Hg*.

14. I. 09. R. 27 mm *Hg*. L. 37 mm *Hg*.

Da auch am rechten Auge der Visus abzunehmen und das Gesichtsfeld leicht eingeengt zu werden begann, so wurde Patient am 3. I. 10 in die Klinik aufgenommen.

Visus R. $S = {}^5/_7$.

R. temporale Papillenhälfte blass, Excavation unsicher. Gesichtsfeld nahezu normal.

L. steile glaukomatöse Excavation, Pupille lichtstarr, Amaurose. Tension R. 25 mm *Hg*. L. 35 mm *Hg*.

5. I. 10. Zunächst erst L. Iridektomie, um zu sehen, wie sie vertragen wird. Glatter Verlauf.

13. I. 10. R. Iridektomie. Glatter Verlauf.

9. II. 10. R. mit ${}^5/_{15}$ Visus entlassen.

19. IV. 10. R. 19 mm. Visus R. ${}^5/_{10}$. Gesichtsfeld nasal leicht eingeengt; L. 28 mm.

23. XI. 10. R. ${}^5/_{10}$ f. R. 20 mm. L. 20 mm.

21. I. 11. Patient hat hin und wieder einmal Nebelsehen.

Visus ${}^5/_{20}$ Gl. b. n. Gesichtsfeld ziemlich stark (ungefähr 40° vom Fixierpunkt) konzentrisch eingeengt. R. 23 mm. L. 23 mm.

31. I. 11. Klinische Aufnahme.

${}^5/_{15}$ ohne Glas — 1,0 D cyl. ↑ $S = {}^5/_{7,5}$. R. Sehnerv nur temporal excaviert. L. steile glaukomatöse Excavation. L. Amaurose. R. deutlich stärker eingeengtes Gesichtsfeld als früher.

1. II. 11. R. 23 mm. L. 23 mm. 9h a. m.

3. II. 11. R. 23 „ L. 23 „ 9h a. m.

5. II. 11. R. 25 mm. L. 28 mm. 9^h a. m.
6. II. 11. R. 23 „ L. 20 „ 9^h a. m.
7. II. 11. R. 25 „ L. 23 „ 6^h p. m.
10. II. 11. R. 25 „ L. 24 „ 5^h p. m. (seit gestern 2 % Pilokarpin, 3 mal täglich 1 Tropfen).
12. II. 11. R. 32 mm. L. 27,5 mm. 9^h a. m. Keine subjektiven Klagen.
14. II. 11. R. 25 mm. L. 27 mm. 9^h a. m.
15. II. 11. R. 15 mm. L. 27 mm. 9^h a. m.

Ich glaube durch dieses Beispiel gezeigt zu haben, wie durch systematisch durchgeführte Messungen schliesslich doch einmal pathologisch erhöhte Werte gefunden werden können. Möglich ist, dass auch die sonst gefundenen, noch in normaler Breite liegenden Werte für dieses Auge bereits pathologisch sind.

Die Reihenmessungen sind deshalb so wichtig, weil noch mehr, als das normale Auge, das glaukomatöse zu Druckschwankungen an verschiedenen Tagen, ja auch an demselben Tage neigt. Mitunter habe ich beobachtet, dass gerade vormittags die Tension pathologisch gesteigert und nachmittags wieder normal war.

Dass uns die Tonometrie für die frühzeitige Diagnose des Glaukoms am bisher gesunden, bei einseitigem glaukomerkrankten Auge wertvolle Fingerzeige gibt, zeigt bereits Schiötz, der am normalen Auge bereits geringe Druckerhöhungen ohne subjektive Beschwerden fand bei Erkrankung des andern. Recht instruktiv ist folgende Krankengeschichte:

Jacob Sievers. 65 Jahre alt. Journ.-Nr. 52/10—11.

16. VII. 09.

L. Auge immer gesund gewesen. R. Auge war bis vor 3/4 Jahren gesund, von da ab merkte Patient allmähliche Abnahme des Sehvermögens. Das Sehen war einmal besser, dann auch wieder so schlecht, dass Patient keine Personen erkennen konnte. Nie Regenbogenfarben gesehen. Gelegentlich rötete sich das Auge ein wenig.

Am 1. Juni entzündete sich das rechte Auge ohne bekannte Ursache. Patient hatte heftige Schmerzen, nach 4 Tagen liessen die Schmerzen nach, das Sehvermögen hob sich wieder. Seit 14. V. war Patient bereits in Behandlung eines Augenarztes, der Eserin verordnet hatte.

R. Cornea klar, Papille blass, Gefässe nasal verdrängt, eng. Keine sehr starke Excavation. L. normal.

Visus R. + 2,0 *D*, $S = 5/15$. L. + 1,0 *D*, $S = 5/5$. R. Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt. L. Gesichtsfeld normal.

Tension R. palpatorisch stark erhöht.

Eserineinträufelungen.

22. VII. 09. R. + 3,0 *D*, $S = 5/20$.

28. VII. Tension: R. 40 mm *Hg*. L. 25 mm *Hg*. R. Sklerotomie.

13. VIII. Entlassen.

R. Gesichtsfeld stark in Verfall. L. Gesichtsfeld normal.

R. + 2,0 *D*, $S = {}^5/_{20}$. L. + 1,5 *D*, $S = {}^5/_5$.

R. 28 mm. L. 38 mm!

13. XI. 09. R. ist der Visus auf Handbewegungen dicht vor dem Auge gesunken. R. 38 mm. L. 28 mm.

14. XII. R. 23 mm. L. 37 mm.

29. I. 10. R. 45 mm. L. 27 mm.

20. II. 10. R. Handbewegungen dicht vor dem Auge. L. + 3,0 *D*, $S = {}^5/_5$. Gesichtsfeld normal, Ophthalm. normal. Klagt hin und wieder etwas Drücken in den Augen, links niemals Regenbogenfarben gesehen oder Nebel vor den Augen.

23. III. R. 44 mm. L. 27 mm. L. Gesichtsfeld und Visus unverändert.

29. III. 10. Wiederaufnahme.

R. Hornhaut leicht trübe, gestichelt, Vorderkammer sehr flach. Pupille eng, totale hintere Synechie. Vom Hintergrund nichts zu sehen. Kleine bis mittlere Lampe nur noch wahrgenommen. L. + 1,0 *D*, $S = {}^5/_5$. Ophthalmosk. und Gesichtsfeld normal.

Tension R. 65 mm *Hg*. L. 22 mm *Hg*.

30. III. R. Cyclodialyse.

7. IV. 10. R. 47 mm. L. 28 mm.

9. IV. R. 75 mm. L. 27 mm.

Die beiden letzten Messungen unter Pilokarpingebrauch, Pilokarpin wird weggelassen.

12. V. wird rechts mit Graefemesser eine Punktion der hinteren Kammer mit Kontrapunktion vorgenommen und die Iris nach oben hin von ihrer Wurzel abgetrennt, so dass eine Iridodialyse entsteht.

25. IV. R. 35 mm. L. 35 mm. Unter Pilokarpin. L. Auge sonst völlig normal.

27. IV. R. 37 mm. L. 37 mm. Pilokarpin war weggelassen worden.

30. IV. R. 41 mm. L. 31 mm.

2. V. L. + 1,0 *D*, $S = {}^5/_5$. Völlig normal.

3. V. R. 63 mm. L. 32 mm.

4. V. R. Iridosklerotomie nach unten.

5. V. L. G l a u k o m a n f a l l. Tension 72 mm.

Kurz vor der Visite merkte Patient vor dem linken Auge eine Trübung, er hatte das Gefühl, wie wenn er sie wegwischen müsste. Hornhaut trübe, gestichelt, Pupille mittelweit. Regenbogenfarbensehen. Anfall geht auf Eserin zurück.

6. V. Heute wieder starke Drucksteigerung.

7. V. L. I r i d e k t o m i e.

Nach der Iridektomie ist bis jetzt (Februar 1911) der Druck auf dem linken Auge normalisiert. Die Sehschärfe beträgt mit Cylinderglas ${}^5/_5$ fast. Gesichtsfeld und ophthalmoskopischer Befund sind normal.

Der Fall zeigt, dass das linke Auge nur durch das Tonometer nachweisbare geringe Druckerhöhung ohne sonstige Symptome für laukom aufwies.

In diesem Falle warteten wir auf den Ausbruch des Glaukoms, bis eines Tages der Glaukomanfall unsere Erwartungen bestätigte.

In einem andern Falle (Journ.-Nr. 116/10—11) ist nach beiderseitiger Staroperation das linke Auge an Glaukom zugrunde gegangen, das rechte Auge ist bisher funktionell und objektiv gesund. Patient steht schon längere Zeit in Beobachtung, hat aber mitunter leicht pathologisch erhöhte Druckwerte am gesunden Auge von 36 mm und wenig darüber. Die letzte, am 4. II. 11 ausgeführte Tensionsprüfung zeigte auf dem rechten Auge einen Druck von 40 mm *Hg*. Ein glaukomatöser Prozess ist sicher im Gange und ich fürchte, dass auch hier sich eines Tages andere Symptome eines Glaukoms noch zeigen werden [1]).

Die prophylaktische Instillation eines Medikamentes in ein zu Glaukom disponiertes, aber noch nicht erkranktes Auge kann doch recht üble Folgen haben, wie Langenhan zeigte.

1. Fall. In ein disponiertes, aber gesundes Auge wurde Eserin eingeträufelt.

Vor der Instillation betrug die Tension 21 mm *Hg*.

Nach der Instillation betrug die Tension 10 mm *Hg*.

Nach 4 Tagen trat eine Drucksteigerung von 62 mm auf, zugleich mit allen Zeichen eines glaukomatösen Anfalles.

2. Fall.

Vor der Instillation von Pilokarpin 26,5 mm *Hg*.

Nach der Instillation von Pilokarpin 17,5 mm *Hg*.

Nach 8 Tagen 41 mm *Hg*. Kopfschmerzen. Regenbogenfarbensehen.

Dass eine starke, anhaltende Hypotonie, wie wir sie in einem allerdings auch etwas ungewöhnlichen Falle von Glaukom nach Iridektomie beobachteten, auch für das Auge nicht irrelevant ist, möge folgender Fall zeigen:

Aus der Hypotonie heraus kam es nach monatelangem Bestehen plötzlich zum schwersten akuten Glaukomanfall, während das Glaukom schon jahrelang gutartig verlaufen war, trotz häufiger, mitunter mit hohem Druck einhergehender Anfälle.

Fanny Sichler, 38 Jahre. Journ.-Nr. 851/09—10.

10. XI. 08. Patient steht seit 4. II. 08 in poliklin. Behandlung, seit ungefähr 5 Jahren ab und zu Verdunkelungen vor den Augen; seit ungefähr 3 Jahren Regenbogenfarbensehen.

[1]) Am 9. III. 11 stellte sich der Patient wieder vor und gab an, dass er auf dem rechten Auge schlechter sehe, es sei wie ein Nebel vor dem Auge; während die Sehschärfe im Februar noch $^5/_5$ fast betrug, war sie im März auf $^5/_{7,5}$ partiell gesunken. —

Dezember 07. Obskurationen, die rechts auf Eserin zurückgehen, sich links jedoch dauernd wiederholen.

Tension: L. zeitweise bis 100 mm *Hg*; R. 18—23 mm *Hg*.

Nie eigentlich entzündliche Anfälle. Das linke Auge ständig härter als das rechte.

Visus: R. $^5/_5$—$^5/_4$ mit + 1,5 *D*. L. $^5/_5$—$^5/_4$.

In den letzten 12 Wochen andauernd Eserin gebraucht.

Status am 10. XI. 08.

Vorderkammern flach, Pupillen eng, Papillen flach excaviert (?), gut gefärbt.

Visus: R. + 1,0 *D*, $S = {}^5/_4$. L. + 1,0 *D*, $S = {}^5/_5$.

Gesichtsfeld beiderseits normal.

Tension: R. normal. L. $T + {}^1/_2$ [1]).

11. XI. 08. L. Iridektomie.

13. XI. Beiderseits Pilokarpin.

18. XI. R. + 1,0 *D*, $S = {}^5/_5$—$^5/_4$. L. + 1,0 *D* ⊃ + 1,0 *D* cyl. $S = {}^5/_5$. R. *T* normal. L. $T + {}^1/_4$.

21. XI. R. 21 mm *Hg*. Spannung. L. 22 mm *Hg*.

Mit Pilokarpin entlassen.

30. XI. Täglich rechts Anfälle von Nebelsehen und Druckgefühl, links nur leichtes Druckgefühl.

R. *T* normal. L. $T + {}^1/_2$.

4. XII. Subjektiv wie früher. Visus und Ophthalm. unverändert.

R. 26,5 mm. L. 40,0 mm.

18. I. 09 Wiederaufnahme. Heute Nacht ohne bekannte Ursache plötzliche Verdunkelung vor dem rechten Auge, Schmerzen, Auge rötete sich, Regenbogenfarbensehen.

L. ohne Beschwerden.

R. Auge injiziert, Cornea etwas gestichelt. Vorderkammer sehr flach. Pupille unter mittelweit. Heute Morgen soll die Pupille ganz gross gewesen sein, Papille zu sehen, scheint leicht excaviert zu sein.

Visus: R. $^5/_{7,5}$. Gesichtsfeld frei. L. Auge wie früher.

Schiötzmessung: R. 75 mm. L. 45 mm.

Therapie: Pilokarpin.

19. I. R. 16 mm. L. 36 mm.

21. I. Gestern Abend 2 Stunden lang rechts Obskurationen. Heute ohne Beschwerden.

Tension palpatorisch wie gestern.

29. I. 10. R. angeblich abends, L. morgens öfters Obskurationen. L. Regenbogenfarbensehen. L. Auge leicht injiziert.

R. *T* normal. L. $T + 1$. Visus unverändert.

Links Arterienpuls. Pilokarpin weiter.

4. III. Subjektiv unverändert.

---

[1]) Diese Werte werden nur angeführt, weil sie in der Krankengeschichte stehen; dass sie keinen praktischen Wert haben, hat die Tonometrie zur Genüge gezeigt.

28. VIII. 09. Öfter Obskurationen, besonders abends. Oft auch Druckgefühl. Öfter Regenbogenfarbensehen, besonders rechts.

Visus, Gesichtsfeld, ophthalmosk. unverändert, ständig Pilokarpin gebrauchend.

13. XI. Beschwerden unverändert. R. 30 mm *Hg*. L. 38 mm *Hg*.

1. XII. R. + 2,0 *D*, $S = {}^5/_5$. L. + 1,0 *D* ◯ + 2,0 *D* cyl. $S = {}^5/_5$.

Zeitweise Obskurationen, besonders rechts, links zuweilen bläuliche Nebel.

R. Selten Farbensehen; L. oft Farbensehen und zwar in der oberen Gesichtsfeldhälfte, unten fehlend.

Auf beiden Augen manchmal Schmerzen. Tension beiderseits erhöht, links höher als rechts.

22. XII. 10. L. in den letzten 8 Tagen beschwerdefrei. R. vor 3 Tagen ein stärkerer Anfall.

Schiötz: R. 24 mm. L. 28 mm.

6. I. 10. Wiederaufnahme. R. + 1,5 *D*, $S = {}^5/_5$. Gesichtsfeld beiderseits frei. L. $S = {}^5/_5$.

R. Papille nicht sicher excaviert.

L. Nicht in toto excaviert, doch macht ein nasales Gefäss einen deutlichen Knick.

Tension: R. 27 mm. L. 27 mm.

Abends Schmerzen um das rechte Auge herum öfters auftretend.

8. I. 10. R. Iridektomie nach oben.

15. II. 10. Tension dauernd rechts erniedrigt gewesen, trotzdem Beschwerden über Regenbogenfarbensehen und Obskurationen.

Tension: R. 8 mm. L. 25 mm.

R. Vorderkammer immer sehr flach.

23. II. 10. R. — 1,0 *D*, $S = {}^5/_{7,5}$. L. + 0,5 *D*, $S = {}^5/_4$.

R. Vorderkammer flach, Spannung herabgesetzt. Klagen über Nebelsehen. L. Spannung normal. — Keine Beschwerden.

Patientin sieht mit dem rechten Auge Strahlen und Farben um Licht, rot nach innen. Bei Anwendung eines stenop. Loches sind die Erscheinungen unbedeutender, verschwinden aber nicht ganz. Morgens nach dem Aufstehen sollen immer am wenigsten Beschwerden bestehen. Nach 1 Stunde sind bereits Beschwerden da.

Das rechte Auge ist blass, die Kammer fehlt ganz, keine fistelnde Stelle. Bei genauestem Suchen findet sich keine Aderhautablösung. Zustand absolut rätselhaft.

Subconj. *NaCl*-Injektionen in Aussicht genommen zur Hebung des Druckes.

14. III. R. 2 subconj. Kochsalzinjektionen, danach Tension immer noch erniedrigt. Auge sehr druckempfindlich.

31. III. R. Hypotonie und flache Kammer wie früher.

21. IV. R. — 1,5 *D*, $S = {}^5/_5 - {}^5/_4$. L. + 1,5 *D*, $S = {}^5/_5 - {}^5/_4$.

Status idem.

6. V. 10 (ungefähr 4 Monate nach der Iridektomie, bei ständig bestehender Hypotonie) R. **akuter Glaukomanfall**, Finger in 40 cm nur noch erkannt. Cyclodialyse.

8. V. 10. R. Auge wieder sehr hart. Nur noch Lichtschein wahrgenommen.

R. Iridektomie nach unten.

Der Druck ging herunter. Patientin steht noch immer (Anfang Februar 1911) in Behandlung.

Der Visus R. $^5/_{7,5}$ mit Cylinderglas, L. $^5/_5$—$^5/_4$ mit sphär. Glas ist bis jetzt unverändert geblieben. Das Gesichtsfeld ist beiderseits frei. Eine Excavation ist nicht zur Ausbildung gekommen. Der Druck ist noch immer schwankend, mitunter normal, mitunter leicht erhöht. Patientin ist von ihren Beschwerden nicht befreit, sie klagt noch: Obskurationen, Regenbogenfarbensehen, Schmerzen, Erbrechen hin und wieder. Ab und zu sind die Augen einmal rot. Eine Hypotonie ist rechts nicht wieder aufgetreten.

Wir kommen nunmehr zu einer alten Streitfrage, in der das Schiötz Tonometer berufen ist, uns Auskunft zu geben. Gibt es ein Glaucoma simplex ohne Drucksteigerung?

Um diese Frage zu entscheiden, machte E. v. Hippel in seiner Arbeit: „Über die Schnabelsche Lehre von der Entstehung der glaukomatösen Sehnervenexcavation“ (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIV. 1910) den Vorschlag, das Schiötzsche Tonometer in möglichst zahlreichen Kliniken zu systematischen Messungen zu verwenden, um nach ein paar Jahren das Ergebnis mitzuteilen.

Nach unsern bisherigen Erfahrungen glaube ich nicht, dass es ein Glaukom ohne Drucksteigerung gibt.

Findet man in einem Glaukomauge Werte innerhalb normaler Tensionsbreite bei einmaliger Messung, so ergibt eine grosse Reihe von Messungen mitunter doch, dass Drucksteigerung im Auge vorhanden ist, oder aber der mit dem Tonometer ermittelte an sich normal scheinende Druck ist eben für das gemessene Auge bereits zu hoch, d. h. pathologisch; von solchen Fällen war ja weiter oben die Rede.

Dass auch andere Untersucher auf Grund ihrer tonometrischen Messungen mit dem Schiötzschen Tonometer auf dem Standpunkt stehen, dass ein Glaucoma simplex ohne Drucksteigerung nicht existiert, zeigt die Literatur.

Stock sagt: „Ich möchte nach unsern Resultaten der Tonometrie aussprechen, dass auch beim sogenannten Glaucoma simplex das Wesen der Erkrankung in einer intraokularen Drucksteigerung besteht. Es gibt aber sicher Fälle, für welche eine Tension innerhalb normaler Breite eine Druckerhöhung darstellt.“

In seiner Arbeit über die Sklerecto-Iridektomie kommt Meller auf diese Frage auch zu sprechen und sagt folgendes:

„Jedenfalls konnte durch die Untersuchung mit diesem Tonometer zuerst mit Sicherheit festgestellt werden, dass in jenen Augen, welche klinisch ohne Zeichen von Drucksteigerung eine glaukomatöse Sehnervenexcavation bekommen, eine zweifellose, wenn auch geringe Erhöhung des intraokularen Druckes besteht. Die heiss umstrittene Frage, ob diese Fälle überhaupt in das Gebiet des Glaukoms einzureihen sind, oder ob es sich um ein von dem Glaukom unabhängiges Sehnervenleiden handle, welches zu der glaukomatösen Atrophie des Nerven und Ausbuchtung der Lamina führt, konnte dadurch mit Bestimmtheit zugunsten der Diagnose Glaukom erledigt werden.“

Kraemer äussert sich zu der Frage wie folgt:

„So konnten wir beispielsweise sehen, dass viele Fälle von „Excavation ohne Drucksteigerung doch leichte, über 30 mm *Hg* betragende Spannungsvermehrungen zeigen.“

Auch Gilbert äussert sich in dem Sinne, dass ein Glaucoma simplex ohne Drucksteigerung bei Kontrolle des Augendruckes mit dem Schiötzschen Tonometer nicht konstatiert werden konnte. Er sagt:

„Auch ich konnte in letzter Zeit eine, wenn auch meist geringe Tensionserhöhung beim Glaucoma simplex nachweisen, doch sah ich einmal selbst eine Druckerhöhung bis zu 60 mm *Hg* gegenüber 15—25 der Norm. Somit ist die wichtigste Voraussetzung für die Schnabelsche Lehre von der Genese der Excavation hinfällig, die Sehnervenexcavation beim Glaucoma simplex kommt nicht ohne gleichzeitige Drucksteigerung zu stande.“

Wenn es bewiesen ist, dass bei Glaucoma simplex ein in physiol. Breite liegender Druck für das betr. Auge bereits pathologisch hoch sein kann, so ist auch umgekehrt mit der Möglichkeit zu rechnen, dass z. B. beim inflammatorischen Gl. gelegentlich sehr hohe physiologische Drucke (über 27 mm) vorkommen könnten. Dies würde dann als bewiesen anzunehmen sein, wenn ein wegen solchen Glaukoms operiertes Auge über Jahre hinaus keine Wiederkehr der Anfälle, keinen Verfall der Funktionen, keine objektiven Veränderungen zeigt, aber relativ hohen Druck behält.

Im folgenden Fall aus der Privatpraxis von Prof. v. Hippel trifft dies für das linke (rechtzeitig operierte) Auge der Patientin zu, die Beobachtungszeit ($^5/_4$ Jahr) ist aber natürlich noch zu kurz, um den Fall als beweiskräftig anzusehen.

Frau P. 40 J. 29. XI. 09. Seit ungefähr 1 Jahr periodisch wiederkehrende Anfälle von Schlechtersehen mit Regenbogenfarben an beiden

Augen, rechts mehr als links. $^1/_2$ Jahr lang mit der Diagnose Conjunctivitis behandelt. Pat. braucht seit $^1/_2$ Jahr Pilokarpin.

Status: R. — 0,5, $S = ^5/_{35}$. Gesichtsfeld unten innen etwa 15° eingeschränkt. L. + 0,5, $S = ^5/_5$. Gesichtsfeld normal.

R. Ausgesprochener Status glaucomatosus. Druck sehr hoch. L. Druck palpatorisch nicht auffallend erhöht. Messungen wurden bei der recht empfindlichen Dame erst im weiteren Verlauf der Beobachtung gemacht.

6. XII. Iridektomie, Cornea am nächsten Tag klar. Kammer erst am 6. Tage hergestellt.

16. XII. R. — 1,0 D cyl. A. v. $S = 1$. Druck palp. normal. L. + 0,5 D, $S = ^5/_5$. L. deutliches Regenbogensehen. Deutliche zarte Epitheltrübung.

17. XII. L. Iridektomie, auch hier erst am 6. Tage Herstellung d. vord. Kammer. Beiderseits physiol. Excavation, r. Papille etwas blasser, links normal.

21. I. 10. Beiderseits mit Corr. $S = 0,9$. Druck palp. beiderseits etwas hoch. Pilokarpin.

10. II. 10. R. $S = 0,7$. L. $S = 1$. Tonometer beiderseits 35 mm.

10. III. 10. Tonometer beiderseits 32 mm.

18. IV. 10. R. 35. L. 25.

17. V. 10. R. 27. L. 25.

15. VII. 10. R. 35. L. 28.

29. VIII. 10. Beiderseits 32.

11. XI. 10. Beiderseits 35.

19. XII. 10. R. 35. L. 37.

2. II. 11. R. 35. L. 32, von jetzt ab versuchsweise Pilokarpin weggelassen.

9. II. 11. R. 30. L. 35.

2. III. 11. R. 32. L. 35.

Über den sonstigen Zustand ist zusammenfassend zu sagen, dass R. Sehschärfe bis jetzt = 0,9 ist, das Gesichtsfeld aber einen hochgradigen Verfall aufweist. Die Papille ist fast ganz weiss, es ist aber bis auf den heutigen Tag keine glaukomatöse Excavation entstanden. Die Gefässe verlaufen ohne Knickung auf die Papille. Links ist $S = 1$. Gesichtsfeld absolut normal, ophthalmoskop. Befund ebenso, keine Anfälle mehr.

Wie man sieht, ist der Druck hier zwar zweimal unter 30 gefunden worden, was vielleicht als vorübergehende gerade gemessene Pilokarpinwirkung aufzufassen ist, im übrigen bewegt er sich stets um 35 mm, und zwar bei Pilokarpingebrauch ebenso, wie jetzt 4 Wochen, nachdem es fortgelassen. Abgesehen von diesem relativ hohen Druck ist das linke Auge seit über 1 Jahr objektiv und subjektiv normal. Am rechten ist der progressive Gesichtsfeldverfall ohne Ausbildung einer Excavation bemerkenswert, es dürfte sich hier um Entwicklung der Schnabelschen Kavernen hinter der Lamina handeln.

Unschätzbar ist uns, wie wir also gesehen haben, das Schiötzsche Tonometer in der Glaukomdiagnostik geworden, und ebenso unschätzbar ist es uns für die Therapie. Nur durch genaue Messungen können

wir kontrollieren, ob unsere medikamentösen oder operativen Massnahmen regulierend auf den Augendruck gewirkt haben oder nicht.

Untersuchungen über die Wirksamkeit der verwendeten Miotica an Glaukomaugen, kontrolliert mit dem Schiötzschen Tonometer, verdanken wir vor allem Langenhan, seinen Darlegungen werde ich auch im wesentlichen folgen.

Zunächst die Frage, wie wirkt $^1/_2$% Eserin auf den Druck von Glaukomaugen?

Mitunter tritt anfangs eine geringe Tensionssteigerung ein, die bald jedoch einer Tensionsherabsetzung Platz macht, die aber keineswegs immer entsprechend der Druckhöhe stattfindet. Mitunter werden wenig gespannte Augen stark, höher gespannte nur wenig und umgekehrt beeinflusst.

Ein zeitlicher Parallelismus zwischen Miosis und Druckherabsetzung ist nicht immer wahrzunehmen. Im wesentlichen ist nach $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunde die maximalste Druckherabsetzung vorhanden. Mitunter begann nach $^3/_4$—1 Stunde bereits ein deutliches Wiederansteigen des Druckes.

Die Wirkung und ihre Dauer unterscheidet sich demnach in manchen Punkten von der Wirkung des Eserins auf das normale Auge (vgl. oben).

Von der Wirksamkeit des 2% Pilokarpins sagt Langenhan, dass man den Eindruck gewinnt, dass die Druckherabsetzung nach Pilokarpin im allgemeinen einen gleichmässigeren, aber weniger intensiven Charakter zeigt als nach Eserin.

Dass mitunter Eserin wirkt, wo Pilokarpin versagt, und umgekehrt, ist ja bekannt.

Folgender Fall ist ein schlagendes Beispiel dafür:

Journ.-Nr. 934/10—11. 9jähriger Knabe hat links eine Contusio bulbi erlitten. Es erfolgte eine stärkere Blutung in die Vorderkammer, die sich allmählich resorbierte. Es trat Drucksteigerung auf:

10. II. 11. R. 20 mm. L. 30 mm.

Wiederholte Kammerpunktionen normalisierten den Druck nicht. Es wurde Eserin $^1/_2$% gegeben.

24. II. R. 18 mm. L. 36 mm.

1. III. R. 17 mm. L. 27 mm.

5. III. R. 17 mm. L. 31 mm.

6. III. Da der Druck immer hoch blieb, wurde daran gedacht, eine Cyclodialyse auszuführen, vorher sollte jedoch noch einmal Pilokarpin 2%. 3 mal täglich 1 Tropfen versucht werden.

7. III. 11. Seit gestern Pilokarpin eingeträufelt.

R. 23 mm *Hg*. L. 23 mm *Hg*.

10. III. R. 26 mm *Hg*. L. 26 mm *Hg*.

Wir sehen also an diesem Falle, dass da, wo Eserin völlig versagte, Pilokarpin den Druck sofort normalisierte.

Langenhan hat auch Messungen nach Einträufeln von Mischungen von Eserin und Pilokarpin im Vergleich zu der Wirksamkeit jedes einzelnen Medikamentes angestellt, er hat in den beiden von ihm mit dem Tonometer festgestellten Untersuchungen keine Unterschiede nachweisen können.

Veranlasst durch die Mitteilungen von Wicherkiewicz über die besonders intensive Wirkung eines Gemisches von Pilokarpin bzw. Eserin mit Kokain hat Langenhan tonometrische Untersuchungen auch über die Wirksamkeit dieses Gemisches vorgenommen. Zunächst konnte er nachweisen, dass, wenn er Eserin oder Pilokarpin einträufelte, jedesmal die Pupille enger war, als wenn er ein Gemisch mit Kokain gab.

Die pupillenerweiternde Wirkung des Kokains überwiegt also die durch die Miotica bedingte pupillen-verengernde.

Bei Messungen an Glaukomaugen zeigte sich in einem Falle durch Pilokarpin-Kokain deutliche Druckerhöhung, während durch Pilokarpin allein deutliche Druckherabsetzung stattfand.

Bei Installation von Eserin-Kokain blieb in einem andern Falle der Druck unverändert, während durch Eserin allein eine wesentliche Tensionsherabsetzung stattfand.

Langenhan kommt zu dem Schluss: „dass die Verwendung des Kokains auch in Kombinationen mit Mioticis bei der Glaukombehandlung eher Schaden als Nutzen anrichten kann und daher zu vermeiden ist“.

Kokain setzt ja, wie wir oben gesehen haben, an normalen Augen den Druck herab, darauf begründet Wicherkiewicz wohl auch seine empfohlene Therapie. Ganz anders wirkt jedoch Kokain am Glaukomauge.

Als Schiötz vor der Anwendung des Holocains zu Messungszwecken in ein Glaukomauge Kokain eingeträufelt hatte, erhielt er eine starke Drucksteigerung, die nur durch energische Eserinisierung rückgängig zu machen war.

Nach Holocain habe ich und auch andere Untersucher bei Messungen an Glaukomaugen nie eine Drucksteigerung gesehen.

Dass Atropin und Skopolamin den Druck in Glaukomaugen steigern, bedarf wohl keiner Erwähnung.

Eine interessante Beobachtung von Schiötz möchte ich noch erwähnen. Während in einem Auge mit normalem Druck die Tension

nach der Enucleation 0 mm betrug, betrug sie in einem Glaukomauge mit einer Spannung von 122 mm *Hg* nach der Enucleation noch immer 19 mm.

Das Schiötz Tonometer allein lässt uns sicher erkennen, ob eine medikamentöse Therapie den Druck normalisiert, oder ob operative Massnahmen notwendig sind.

Die ungenügende Wirkung der Miotica ist wohl so zu erklären, dass die Tensionsherabsetzung stets nur vorübergehend ist, so dass das Auge tatsächlich auch bei tonometrisch nachgewiesener Wirksamkeit viele Stunden des Tages unter einem erhöhten Druck stehen kann.

Von einer Normalisierung des Augendruckes können wir nur sprechen, wenn wir bei einer grossen Reihe von Messungen, an verschiedenen Tagen und zu verschiedenen Tageszeiten ausgeführt, niemals mehr einen erhöhten Druck gefunden haben. Finden wir Werte, die innerhalb der normalen Breite liegen, so ist zu berücksichtigen, ob nicht anzunehmen ist, dass das Auge zuvor einen abnorm niedrigen physiologischen Druck gehabt hat, besonders wenn vor Eingreifen der Therapie die Druckerhöhungen nur gering waren; dass natürlich uns in der Beurteilung der Wirksamkeit unserer therapeutischen Massnahmen nach wie vor alle andern klinischen Untersuchungsmethoden mitzuleiten haben, ist wohl klar.

Ich glaube, dass, wenn zukünftig von einer Operation und ihrer Wirksamkeit bei Glaukom die Rede ist, wir tonometrische Untersuchungen nicht mehr missen können, und eine ganze Reihe Kliniker: Schiötz, Bjerrum, Meller, Stock, Elschnig, Windrath und Borthen teilen bereits tonometrische Messungen, erzielt mit dem Schiötzschen Tonometer, nach den von ihnen ausgeführten Glaukomoperationen mit.

Stock empfiehlt an möglichst grossem Material die Wirksamkeit der Glaukomoperationen mit dem Schiötzschen Tonometer nachzuprüfen und die Resultate mitzuteilen, um so sich ein Urteil über die wirksamste Operation bei den verschiedenen Arten des Glaukoms bilden zu können. Er selbst berichtet über das Material der Freiburger Klinik, wir sind auch dabei, unser Material durchzuarbeiten, Mitteilungen hierüber werden später von anderer Seite unter Berücksichtigung der bereits erschienenen Arbeiten aus unserer Klinik erfolgen.

Literaturverzeichnis.

1) Schiötz, Ein neuer Tonometer. — Tonometrie. Arch. f. Augenheilk. Bd. LII. S. 401. 1905.
2) — Tonometrie. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXII. S. 317. 1909.
3) — — Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVIII. S. 77. 1910.
4) Bjerrum, Ein Beitrag zur Therapie des Glaukoms. Zentralbl. f. Augenheilk. 1907. S. 225.
5) Kraemer, Zur Frage des Anteils des Blutdruckes an der glaukomatösen Drucksteigerung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIII. S. 348. 1910.
6) Isakowitz, Vortrag auf d. Versamml. d. Vereins der Augenärzte d. Provinz Sachsen usw. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVI, 2. 1908.
7) Meller, Über die Sklerecto-Iridektomie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVII, 2. S. 641. 1909.
8) Elschnig, Über die Cyclodialyse. Beilageheft zu den Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910.
9) Stock, Über die mit dem Tonometer von Schiötz gewonnenen Resultate bei normalen und glaukomatösen Augen usw. Beilageheft zu den Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910.
10) Langenhan, Beiträge zur Ophthalmotonometrie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXIII. S. 201. 1910.
11) Marple, Some Observations on the use of the Schiötz Tonometer. Transact. of the Americ. Ophth. Society. Vol. XII. part II. p. 552. 1910.
12) Heilbrun, Klinisch-tonometrische Untersuchungen. (Vortrag in der Herbstsitzung d. Vereins d. Augenärzte d. Prov. Sachsen usw. 1910.) Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911.
13) Windrath, Ergebnisse der Cyclodialyse. (Vortrag in der Herbstsitzung d. Vereins d. Augenärzte d. Prov. Sachsen usw. 1910.) Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911.
14) Rall, Das Tonometer Schiötz. (Vortrag im Ver. d. Württemberger Augenärzte. 11. Sitzung. 1. Mai 1910.) Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XVIII. Juli 1910.
15) Borthen, Johann, Iridotasis antiglaucomatosa. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVIII, 2. S. 145.
16) Wegner, Ein weiterer Beitrag zur Tonometrie usw. Inaug.-Diss. Greifswald 1910. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVIII. S. 290. 1911.
17) Gilbert, Entstehung, Wesen und Behandlung des Glaukoms. Fortschritte der Medizin. Nr. 5. 1911.
18) Engelmann (cit. nach Langenhan), Tonometrische Untersuchungen an gesunden und kranken Augen. Mitteil. aus d. Augenklinik in Jurgew. S. Karger, Berlin 1904.
19) Wicherkiewicz (cit. nach Langenhan), Einige Worte über die medikamentöse Behandlung des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXIX. S. 554. 1901.
20) v. Hippel, E., Über die Schnabelsche Lehre von der Entstehung der glaukomatösen Excavation. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIV. S. 101.
21) Zade, Ein Fall von Kalkverätzung des Auges mit nachfolgendem Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXII. S. 507.

[Aus dem Laboratorium der Univ.-Augenklinik des Hofrat Prof. Dr. E. Fuchs in Wien.]

Ein Fall von Angiom der Chorioidea.

Von

Dr. Rudolf Bergmeister.

Mit Taf. X, Fig. 1—4.

Das Auge, in welchem sich zufällig ein sehr ausgedehntes Angiom der Aderhaut vorfand, wurde wegen absolutem Glaukom von meinem Vater, Prof. Bergmeister, enucleiert und mir zur Untersuchung überlassen, wofür ich ihm meinen herzlichsten Dank abstatte.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Die 26jährige Patientin gibt an, dass sie in ihrer Jugend mit beiden Augen gleich gut gesehen habe. Erst im Jahre 1907 wäre das linke Auge unter Entzündungen erkrankt und bald darauf erblindet. Eine Ursache der Erkrankung weiss sie nicht anzugeben. Wegen neuerlicher Schmerzen wünscht die Patientin im Februar 1910 die Entfernung des Auges.

Status praesens: R. A. normal.

L. A. Leichte Schwellung des Oberlids. Bulbus ciliar injiziert. Die Cornea ist leicht matt, die untere Hälfte von einer dichten narbigen Trübung mit vielen grösstenteils oberflächlichen Gefässen eingenommen. Die obere Hälfte der Cornea durchsichtig, unterhalb des Zentrums eine ungefähr 3 mm im Durchmesser haltende gelbliche Scheibe mit geringem Epithelverlust (beginnendes Ulcus serpens). An der Hinterfläche der Cornea etwas Blut. Die Iris ist mit dem unteren Pupillarrand flächenförmig in die Hornhaut eingeheilt. Infolge hochgradiger Atrophie der Iris erscheint die Pupille weit. Auf der Oberfläche der Iris erweiterte Gefässe. Hinter der Linse ein gelbgrauer Reflex.

In der unteren Skleralzone sind 3 aneinander gereihte blauschwarze Ausbuchtungen konzentrisch angeordnet (vordere Skleralstaphylome).

Tension + 2. Amaurose.

Der Bulbus wurde in Formol fixiert, die obere Hälfte abgekappt, in Celloidin eingebettet und Serienschnitte angefertigt.

Entsprechend dem im Status praesens geschilderten Ulcus serpens zeigen die Serien, welche durch die Mitte der Cornea gehen, eine die

ganze Dicke der Hornhaut durchsetzende polynukleäre leukocytäre Infiltration, welche einen keilförmig vorgeschobenen, ungemein dicht infiltrierten progressiven Rand erkennen lässt. Das Epithel ist über dieser Partie zum Teil abgestossen und lässt sich die beginnende Ulceration bereits erkennen, zum Teil ist es im Begriffe abgestossen zu werden und in Form von grossen blasenförmigen Abhebungen von der gerade noch erkennbaren Bowmanschen Membran getrennt.

Neben diesem akuten Prozess in der Hornhaut sind Zeichen einer älteren Erkrankung vorhanden. Diese nimmt die ganze untere Hälfte der Cornea ein und lokalisiert sich sowohl in der oberflächlichen als auch in den tiefen Schichten, während merkwürdigerweise die mittleren Schichten der Hornhaut frei hiervon sind. Die Bowmansche Membran ist fast überall erhalten und erreicht die oberflächliche sonst pannusartige, sehr gefässreiche Schicht kaum das vordere Drittel der Hornhaut. Ebenso ist auch der in den tiefen Schichten lokalisierte Prozess ungemein gefässreich.

Beeinflusst wird derselbe durch eine alte Iriseinheilung mit Verlegung der Kammerbucht. Die Iris ist sowohl der Fläche nach mit der Cornea verlötet unter Zerstörung der Membrana Descemeti als auch mit dem Pupillarrand der unteren Hälfte.

An einer Stelle kam es infolgedessen zu einer grösseren Pigmentwucherung, die eine bedeutende Abhebung der Membrana Descemeti von den hinteren Corneallamellen zur Folge hatte.

Die Pupille selbst ist durch einen in die Vorderkammer hineinragenden frischen Exsudatpfropf (infolge des Ulcus serpens) mit Blutungen verschlossen.

Die Kammerbucht ist stellenweise sogar frei, stellenweise wird nach Art der von Priestley Smith beschriebenen Anlagerung des Ciliarteils der Iris ein noch freier Teil der Kammerbucht von der Kommunikation mit der Vorderkammer abgeschlossen. Grösstenteils ist die Kammerbucht aber verlegt durch die oben geschilderten Verwachsungen der Iris.

Die Iris selbst ist atrophisch (Zellvermehrung, spindelige Zellformen, Schwund der Chromatophoren), mit zahlreichen neugebildeten Gefässen auf der Oberfläche, zum Teil ist die Iris sogar verdickt durch organisierte, schwartige Auflagerungen. Es bestehen Verwachsungen mit der Linsenkapsel (hintere Synechien), auch ist stellenweise der Ciliarteil der Iris so sehr gegen den Ciliarkörper retrahiert, dass die Iris auf dem Querschnitt ein gefaltetes Aussehen erhält.

Am oberen Rand besteht eine Nekrose des Pupillarteils der Iris, die in einer verminderten, stellenweise fast ganz aufgehobenen Kernfärbung der zelligen Elemente sich dokumentiert (Taf. X, Fig. 1).

Die Chromatophoren erscheinen in dem diffus serös durchtränkten Gewebe als geballte Pigmentkörper, die Endothelien der gut gefüllten Gefässchen sind intakt, auch der Sphincter pup. ist noch relativ gut färbbar, immerhin ist der Unterschied gegenüber dem angrenzenden, noch gute Kernfärbung zeigenden Irisanteil sehr auffällig (Taf. X, Fig. 1). Deutlich lässt sich eine Cirkulationsstörung in den benachbarten Serien nachweisen, eine

grosse Hämorrhagie in das Irisgewebe am Beginn der Iriseinheilung in die Cornea. An einer Stelle ist das Pigmentepithel der hinteren Irisoberfläche in einer Weise erkrankt, wie es sonst nur bei der Nekrose der Iris in Augen mit Chorioidealsarkom vorkommt[1]) (Taf. X, Fig. 1).

Der Ciliarkörper ist bedeutend verschmälert, das Bindegewebe stellenweise sklerosiert. Es besteht unten excessive Verdünnung der Sklera durch Hineindrängen der Iriswurzel in erstere (Intercalarstaphylom). Als Zeichen des Degenerationsstadiums des Auges findet sich am Übergang der Cylinderzellen der Pars plana in die Ora serrata ein konzentrisch geschichtetes Konkrement zum Teil mit einer Pigmentlage umgeben.

Es besteht totale Ablatio retinae (exklusive der Cylinderzellen der Pars plana). Die Retina ist bis an die Hinterfläche der Linse durch subretinale Flüssigkeit vorgetrieben. An der Netzhaut selbst ist neben dem sonst bei Ablatio gewöhnlichen Grad von Atrophie (Schwund der Stäbchenzapfenschicht usw.) eine auffallende starke Pigmentierung der Nervenfaserschicht bemerkbar (Taf. X, Fig. 2).

Bemerkenswert ist, dass auf der nasalen Seite infolge einer Verwachsung der Retina mit dem Pigmentepithel (siehe unten „Auflagerung“) eine grosse cystenartige Spaltung in der Zwischenkörnerschicht erfolgt ist, während die mit der Auflagerung verwachsene äussere Körnerschicht verschiedene Proliferationserscheinungen (Ringbildungen mit Hohlräumen) aufweist (Taf. X, Fig. 2).

Die Papille ist total kesselförmig excaviert, der Optikus atrophisch, zum Teil mit Pigmentzellen durchsetzt.

Die Chorioidea ist in der ganzen hinteren Hälfte von der Papille bis über den Äquator nach vorn zu durch eine angiomatöse Geschwulstbildung verdickt (Taf. X, Fig. 2). In der Umgebung der Papille erreicht dieselbe ihre grösste Dicke und beträgt daselbst 1,4—1,7 mm, um allmählich gegen den Äquator hin abzunehmen. Normale Masse erreicht die Chorioidea erst in der Gegend des Orbiculus ciliaris.

Die histologische Struktur des Angioms ist die eines Angioma simplex kombiniert mit Teleangiektasien grösserer Gefässe. Es sind zumeist mit Blut gefüllte Kapillarräume (mitunter auch leere) mit einschichtigem Endothel, welche ohne Septen oder Zwischengewebe nebeneinander liegen. Das Kaliber derselben übertrifft das der Choriocapillaris durchschnittlich um das doppelte. Zum Teil enorm erweitert erscheinen grössere Gefässe (Venen), welche deutliche Adventitia mit elastischen Fasern erkennen lassen und in der Schicht der grossen Gefässe lokalisiert sind. (Taf. X, Fig. 3.) Doch nehmen auch Arterien an der Teleangiektasie teil. Überall ist Stauung mit Randstellung der Leukocyten zu erkennen.

Bemerkenswert ist das Vorhandensein eines gefässarmen Gebietes unmittelbar angrenzend an die Papille (Grenzgewebe) mit Anzeichen leichten Ödems. Sämtliche Chromatophoren sind von ganz normaler Beschaffenheit, so dass hier wie auch in den übrigen Teilen der Chorioidea

[1]) Vergleiche Fuchs, Über Sarkom der Aderhaut nebst Bemerkungen über die Nekrose der Uvea. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII, 2. S. 378ff.

an irgendeinen malignen Prozess selbst nicht in den Anfängen nicht im mindesten gedacht werden kann.

Schon oben ist erwähnt, dass die Retina auf der nasalen Seite mit einer Auflagerung auf der inneren Oberfläche des Angioms verwachsen ist. Diese Auflagerung ist vielfach von gewucherten Pigmentzellen durchzogen und ist aus der äusseren Hälfte der Retina, die, wie schon beschrieben, ausser atrophischen Zuständen auch Proliferationserscheinungen und Cystenbildungen im Bereich der äusseren Körnerschicht aufweist.

Besonders bemerkenswert sind die Veränderungen der hinteren kurzen Ciliararterien, welche den Zufluss in die angiomatöse Partie der Chorioidea besorgen. Diese Veränderungen liegen nur in dem extraskleralen Anteil der Gefässe und bestehen in einer Wucherung der Intima-Endothelzellen, die nie ringförmig ist, sondern knotenförmig insbesondere an der Teilungsstelle der Gefässe sich findet, mitunter ist die Verengerung des Gefässes recht hochgradig (Taf. X, Fig. 4). Ausserdem ist es zur Neubildung elastischer Fasern gekommen. Media und Adventitia sind vollständig frei von jeder Veränderung. Die intraskleralen Abschnitte dieser Gefässe weisen zum Teil ektatische Erweiterungen auf und kommen derartige Ektasien auch im Bereich der langen vorderen Ciliargefässe vor.

Auch in den Abflusswegen des Angioms, den Vortexvenen sind erhebliche Wandverdickungen, an welchen aber Media und Adventitia beteiligt sind, vorhanden.

Die Zentralvene ist im Optikusstamm durch Intimawucherung und Wandverdickung ziemlich hochgradig verengt.

Wenn Panas in seinem Lehrbuche 1894 noch schreiben konnte, er kenne bis jetzt nur drei echte Angiome der Aderhaut, so hat sich die Zahl der veröffentlichten Fälle jetzt bereits auf etwa 14 vermehrt. Bis auf zwei Beobachtungen sind sämtliche Angiome der Aderhaut Zufallsbefunde in Augen, die zumeist infolge von Sekundärglaukom, Netzhautablösung erblindet waren. Dass es kein für Angiom charakteristisches ophthalmoskopisches Bild gebe, konnte Reis auf dem Heidelberger Kongress 1910 anlässlich der Demonstration eines Präparates hervorheben. Es ist kein Zweifel, dass sowohl Reis als auch Hirschberg und Fehr (Zentralbl. f. Augenheilk. 1905)[1]) mit dem Spiegel nichts anderes als die über dem Angiom buckelförmig abgehobene Netzhaut, die überdies in dem Fall von Reis hochgradige cystoide Entartung aufwies, sahen.

Wenn auch der vorliegende Fall wieder ein Zufallsbefund ist, so bietet er dennoch mehrfaches Interesse. Zunächst ist die Ausdehnung des Angioms bemerkenswert, die von der Papille an die ganze rückwärtige Hälfte des Augapfels einnimmt und sogar noch vor dem Äquator die Chorioidea nicht ganz normal werden lässt. Eine der-

[1]) Hier ausführliche Literaturangaben über das Angiom der Chorioidea.

artige Ausdehnung scheint nur Wagenmanns Fall (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LI) erreicht zu haben. Was den feineren Bau des Tumors betrifft, so möchte ich denselben als eine Kombination von Angioma simplex mit Teleangiektasien bezeichnen. Es handelt sich also um Neubildung von Kapillaren und Erweiterung präformierter Gefässe. Während in fast allen Fällen durch die Vermehrung der Zwischensubstanz bindegewebige Septen (eventuell mit elastischen Fasern) zwischen den Bluträumen auftraten und so das Bild des Angioma cavernosum zu stande kam, ist in unserm Fall das Fehlen jeglicher Septen bemerkenswert und der Ausdruck Angioma simplex gerechtfertigt. Die an manchen Stellen ganz excessiv erweiterten, mit derberen Wandungen und elastischen Fasern versehenen Gefässe sind teils Venen, teils Arterien der Schicht der grossen Gefässe und stellen tatsächlich Teleangiektasien vor.

Bezüglich der bei fast allen Angiomen beschriebenen Auflagerung, deren Ursprung von Meller (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVII) und Reis auf epitheliale Formation zurückgeführt wird, muss ich für meinen Fall die bindegewebige Natur derselben hervorheben. Sie scheint mir diesmal viel eher aus der gliös und cystoid entarteten Retina hervorgegangen und die Wucherungen des Pigmentepithels sekundärer Natur zu sein.

Für die Erklärung, warum selbst kleine Aderhautangiome zu Drucksteigerung führen und zwar nach erfolgter Netzhautablösung, ist der vorliegende Fall nicht recht geeignet, da für das Zustandekommen eines Sekundärglaukoms schon in der ausgebreiteten Iriseinheilung mit Verlegung der Kammerbucht genügend Grund ist. Auch lässt sich annehmen, dass das Glaukom länger bestanden hat als in Mellers Fall. In diesem war noch keine Verdrängung der Lamina cribrosa erfolgt, während sie in meinem sehr hochgradig ist, ebenso die Optikusatrophie. Meller (loc. cit.) erklärt das Auftreten der Netzhautablösung beim Angiom der Chorioidea wohl mit Recht an der Hand der Raehlmannschen Theorie, indem er sagt, dass der Austritt von Flüssigkeit aus den grossen, nur mit Endothelwandungen versehenen Bluträumen gewiss leichter vor sich geht als aus den normalen Kapillaren der Aderhaut.

Von grösserem Interesse sind in meinem Fall die Veränderungen an den hinteren kurzen Ciliargefässen.

Die Literatur über die Erkrankung der hinteren kurzen Ciliararterien ist spärlich, wenn auch vielfach die Autoren betonen, dass in keinem Glaukomauge Gefässveränderungen fehlen. Doch erscheint dies

hier wegen der Jugend des Individuums von dem das Auge stammt, sowie wegen der in den Anfangsstadien sich befindenden Endarteriitis besonders interessant.

Zunächst kann ich einiges aus der Schilderung Kümmells (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXII, Untersuchungen über das hämorrhagische Glaukom) auch für meinen Fall bestätigen. Die extrabulbär bestehenden Veränderungen der Intima finden sich am intraskleralen Teil nicht. Was besonders bemerkenswert ist, ist das Fehlen jeglicher Veränderung in der Media und Adventitia, das Auftreten der Wucherung der Endothelzellen an den Teilungsstellen, die knotenförmige, nirgends zu cirkulärer Verengerung des Gefässes führende Endarteriitis. Gleichzeitig sind die Intimawucherungen auf den extraskleralen Anteil der Gefässe beschränkt.

Ebenso bildet Panas (Recherches sur le Glaucome 1898) eine hintere kurze Ciliararterie ab, die durch eine typische Endarteriitis cirkulär verengt ist. Hirschberg und Ginsberg (Zentralbl. f. Augenheilk. 1907) erwähnen, dass die hinteren kurzen Ciliararterien in ihrem Verlauf meist normal sind, nur eine zeigt eine „arteriosklerotische" Verengerung. Diese Autoren heben hervor, dass im intraskleralen Anteil die Arterie Muscularis und Adventitia verliert[1]), die Gefässwand bestehe hier nur noch aus der mit Endothel bekleideten Elastica, welche direkt an das Skleralgewebe grenzt. Diese Schilderung ist identisch mit der Kümmells, welcher überdies bemerkt, dass das Lumen des intraskleralen Anteils im Kontrast zu dem verengten extraskleralen eher erweitert erscheint.

Bezüglich des vorliegenden Falles möchte ich erwähnen, dass die Erweiterung des intraskleralen Anteils der hinteren kurzen Ciliarvenen tatsächlich vorhanden war.

Eine Intimawucherung ist, wie schon hervorgehoben, weder im intraskleralen Anteil noch auch beim Eintritt in die Chorioidea zu finden.

Ich glaube, dass für den vorliegenden Fall die beste Erklärung für die Veränderung an den hinteren kurzen Ciliargefässen in der Endarteriitis compensatoria Thoma's (siehe Zieglers Beiträge Bd. X und Virchows Arch. Bd. XCIII, XLV, CIV—CVI) zu suchen ist.

Nach Thoma ist jede Arterie einer bestimmten physiologischen

---

[1]) Anmerkung: Wahrscheinlich liegt hier ein Irrtum vor und bezieht sich diese Angabe auf die Venen. Die hintere kurze Ciliararterie kann auch in ihrem intraskleralen Verlauf ihre Muscularis beibehalten.

Stromgeschwindigkeit angepasst. Vermöge des Gefässwandtonus erweitert oder verengt sich die Lichtung einer Arterie, bis eine bestimmte mittlere Stromgeschwindigkeit erreicht ist. Tritt nun in dem Gefässgebiet einer Arterie ein Stromhindernis auf, so erfolgt zunächst in der zuführenden Arterie eine Verlangsamung des Blutstroms. Zum Ausgleich tritt zunächst Vermehrung des Gefässwandtonus und, wenn dieser nicht mehr ausreicht, eine Bindegewebsneubildung in der Intima auf, welche das Lumen verengt, bis eine mittlere Stromgeschwindigkeit wieder hergestellt ist. Thoma ist überzeugt, dass diese Form der Endarteriitis in den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufs ihren Grund hat, insbesondere in einer Verlangsamung des Blutstroms. Bezüglich der Form beschreibt Thoma ausdrücklich eine knotenförmige Endarteriitis und macht aufmerksam auf Prädilektionsstellen dieser Intimaveränderungen an den Teilungs- oder Abzweigungsstellen der Gefässe.

Es ist von Interesse, dass auch versucht wurde, diese „histomechanischen Prinzipien" für die Entstehung und Ausbreitung der Teleangiektasien zu verwerten. So kann einerseits gesteigerter Blutdruck anregend auf Gefässneubildungen wirken, anderseits soll Nachlassen des Seitendrucks auf die Gefässe auch Gefässneubildung hervorrufen.

Das Wachstum des Gefässdurchmessers nach Länge und Breite wird wesentlich bestimmt durch die Stromgeschwindigkeit. Bei Zunahme des Normaldrucks in den Kapillaren erfolgt Neubildung derselben, bei Zunahme der Normalgeschwindigkeit Erweiterung der Bluträume. Meist sind beide Grenzwerte überschritten, daher kommt es zu Erweiterung und Neubildung von Blutbahnen, oder auch zu Kombination beider.

Für das Angiom der Chorioidea, bei welchem die kurzen hinteren Ciliararterien die Rolle des zuführenden Gefässes haben, müsste man annehmen, dass die Erweiterung der Kapillaren zunächst eine Strombeschleunigung in den zuführenden Arterien zur Folge hatte und erst später, vielleicht erst unter dem Einfluss der erkrankten Abflusswege (Vortexvenen), die ja im Angiom nachweisbare Cirkulationsbehinderung sich geltend machte. Überdies soll die schon normalerweise starke Schlängelung der hinteren Ciliargefässe dazu dienen, das Auge vor Blutdruckschwankungen zu schützen (siehe Kümmell, loc. cit.). Anderseits existiert eine Angabe von Garnier (Arch. f. Augenheilk. u. Zentralbl. f. Augenheilk. 1892), dass bereits in dem kurzen Zeitraum von 6 Wochen eine Endarteriitis der Zentralarterie und einigen hinteren kurzen Ciliararterien infolge von Sekundärglaukom sich entwickeln konnte.

Hervorgehoben mag werden, dass die sowohl an den Zentralgefässen im vorliegenden Fall gefundene Intimawucherung als auch die Erkrankung der Vortexvenen durch die Intensität des Prozesses und insbesondere an den Vortexvenen durch die Miterkrankung der Adventitia und Media sich von der Endarteriitis der kurzen hinteren Ciliargefässe unterschieden. Es besteht also die Möglichkeit, dass letztere nicht unmittelbar mit dem Sekundärglaukom in Zusammenhang zu bringen ist. Aus diesem Grunde erscheint die Erklärung einer Endarteriitis compensatoria im Sinne Thoma's, hervorgerufen durch die Cirkulationsstörungen im Gebiete des Angioms, nicht unwahrscheinlich.

Überdies sind auch die an den Zentralgefässen, Vortexvenen gefundenen Veränderungen bei der Jugend des Individuums gewiss von grossem Interesse, um so mehr als ein Zusammenhang dieser Veränderungen mit dem glaukomatösen Zustand des Auges wahrscheinlich ist.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. X, Fig. 1—4.

Fig. 1. Vergr. 110 : 1. Nekrose des Pupillarteils der Iris.

s. Sphinkter. *P.* Pigmentepithel, in der von Fuchs geschilderten Weise erkrankt.

Fig. 2. Vergr. 15 : 1. Übersichtsbild über den hinteren Bulbusabschnitt, das Angiom der Chorioidea in grosser Ausdehnung zeigend.

R. Retina, teilweise in 2 Blätter gespalten. *E.* totale glaukomatöse Excavation. *b. Pl.* bindegewebige Platte (Auflagerung) aus dem äusseren Blatt der Retina hervorgegangen. *P. N.* Pigment in der Nervenfaserschicht. *Cgf.* hintere kurze Ciliargefässe.

Fig. 3. Vergr. 110 : 1. Zeigt eine ganz besonders stark erweiterte Vene (mit stärkerer Wandung) aus dem Angiom.

Fig. 4. Vergr. 110 : 1. Endarteriitis der hinteren kurzen Ciliararterien, knotenförmige Wucherung der Intimazellen mit Neubildung elastischer Fasern.

Bemerkungen zur Statistik der sympathischen Ophthalmie.

Von
Dr. A. Dutoit,
Augenarzt in Lausanne.

Schirmer gibt in seiner klassischen Bearbeitung der sympathischen Augenerkrankung (Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk., 2. Aufl., VI. Bd., Kap. 8, S. 37) dem Bedauern lebhaften Ausdruck, dass es ihm nicht vergönnt gewesen, bezüglich der Häufigkeit der sympathischen Entzündung wirklich brauchbare Zusammenstellungen zu finden, weil, gemäss dem damals herrschenden Brauche, sowohl in den allermeisten Anstaltsberichten als auch in den, im Auftrage des preussischen Kultusministeriums herausgegebenen klinischen Jahrbüchern die sympathische Augenerkrankung nicht gesondert gebucht wird.

Untersuchen wir die wenigen Angaben etwas näher, welche Schirmer verwerten zu können glaubt, so bleiben diese Bedenken an ihrer Zuverlässigkeit in der Tat berechtigt. Ja, wir gewinnen geradezu die Überzeugung, dass die statistischen Versuche über die sympathische Ophthalmie, welche bis zum Ausgang des vorigen Jahrhunderts veröffentlicht wurden, keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen dürfen, weil die Anschauungen über die Natur der genannten Erkrankung gegenwärtig eine Umwälzung von Grund auf erleben.

Moorens „5 Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit", welche Schirmer an erster Stelle bringt, umfassen bekanntlich die Zeit vom Jahre 1856 bis zum Jahre 1881. Schirmer äussert sich nun hierüber dahin, dass die Zahl von 146 sympathischen Entzündungen unter 108416 Patienten (= 0,134 %) „eher zu hoch gerechnet sei, da Mooren in bezug auf sympathische Entzündung ein etwas weites Gewissen habe und diese Diagnose stelle, wo andere wohl noch zweifeln würden".

Indessen sagt Schirmer an einer andern Stelle (S. 36), dass die Diagnose der sympathischen Entzündung — solange sie nur nach

dem klinischen Bilde gestellt wird — stets unsicher bleibe. Wir werden später auf diesen Punkt noch eingehender zu sprechen kommen.

Im weiteren führt Schirmer eine Statistik O. Beckers an, die nur klinische Patienten enthält und einen Prozentsatz von 0,15 ergibt, nämlich 18 Fälle von sympathischer Entzündung auf 12365 Kranke, aus der Zeit vom Jahre 1868 bis zum Jahre 1888.

Der Vergleich dieser beiden Angaben — nach Mooren und nach O. Becker — zeigt nun, dass einerseits die Epoche, aus welcher sie stammen, annähernd dieselbe ist, dass anderseits aber auch der Prozentsatz beinahe gleich ausfällt, obschon er bei Mooren auf das gesamte Krankenmaterial, bei O. Becker dagegen nur auf die klinischen Patienten sich bezieht. Das Ergebnis ist also, wie Schirmer mit Recht betont, hier durchaus unklar, schon deshalb, weil wir annehmen müssen, dass sowohl Mooren als O. Becker einige Fälle als sympathische Entzündung ansahen und dementsprechend behandelten, die vielleicht nicht der Art waren oder sich der Kontrolle entzogen, so dass auch aus diesem Grunde die bezügliche Eintragung unterblieb.

Schirmer versucht darum auf einem andern Wege zu einem brauchbaren Resultat zu gelangen, und forscht im weiteren nach dem Verhältnis der Zahl der Verletzungen zur Zahl der konsekutiven sympathischen Entzündungen. Es handelt sich also hierbei um die Berücksichtigung der Wechselwirkung von Ursachen, welche tatsächlich erfahrungsgemäss den Ausbruch der Erkrankung am meisten begünstigen.

Aus einer Arbeit von Ohlemann stellt Schirmer darauf bezüglich 480 Fälle von schweren, meist perforierenden Verletzungen zusammen und wählt darunter 157 Fälle aus, bei welchen er auf Grund des durchaus ungünstigen Endausganges — Amaurose oder nur quantitative Lichtempfindung — mit Wahrscheinlichkeit auf eine Infektion schliessen zu müssen glaubt. Unter diesen 157 Fällen kam nun dreimal sympathische Entzündung vor, was somit 2% ausmachen würde. Schirmer findet aber dieses Verhältnis zu niedrig, weil er annimmt, dass die Erkrankung bei einigen Fällen, vielleicht auch noch nach Jahren, eintrat und entweder nicht als solche erkannt oder in einer andern Klinik behandelt wurde. Überdies bleibt diese Angabe ebenso sehr bedenklich, zumal angesichts der Bemerkung von Schirmer, dass von den 157 sympathiefähigen Augen nicht weniger als 57 reseziert, 16 enucleiert und 10 exenteriert wurden.

Schliesslich erwähnt Schirmer noch eine Statistik von Hobby,

gemäss welcher auf 300 perforierende Verletzungen 35 Fälle von sympathischer Entzündung kommen, und die Meinung von Knies, gemäss welcher 3% der sympathiefähigen Augen wirklich das zweite Auge in den Zustand der Erkrankung versetzen.

Auf Grund dieser — allerdings etwas divergierenden Angaben — Mooren 0,13%, O. Becker 0,15%, Ohlemann 2%, Hobby 1% und Knies 3% —, welche zudem, wie wir gezeigt haben, von ziemlich entgegengesetzten Gesichtspunkten ausgehen, scheint es Schirmer unter anderm doch „zweifellos", dass die sympathische Entzündung heute eine wesentlich „seltenere Erkrankung" sei, als in früheren Jahren; die Ursache dafür läge in der besseren Erkenntnis des Wesens und des klinischen Bildes und in der sorgfältigeren Ausübung der Prophylaxe.

Betrachten wir nun im weiteren die Forderungen ganz allgemein, welche wir zur Aufstellung einer einigermassen zuverlässigen Statistik der sympathischen Ophthalmie, und zwar vorerst unter ausschliesslicher Berücksichtigung der soeben mehrfach genannten Autoren, voraussetzen, so ergeben sich folgende Fragen:

Erstens, was die Diagnose nach dem klinischen Bilde, auch unter Einbeziehung der Anamnese, der Art der Verletzung, des Intervalls zwischen derselben und der Erkrankung des zweiten Auges betrifft, müssen wir uns gestehen, dass alle diese Momente keine genügende Sicherheit bieten. Das Haupthindernis liegt hier offenbar in der Unkenntnis derjenigen Umstände, welche den Ausbruch der sympathischen Entzündung begünstigen, das Intervall also gewissermassen auf ein absolutes Minimum von Tagen beschränken.

Wo wirken nun diese Umstände? Offenbar im primär verletzten Auge. Schirmer hat dies wohl auch richtig gefühlt, indem er z. B. den Angaben von Mooren und O. Becker, welche nur die Diagnose kurzweg berücksichtigen, kein grosses Vertrauen entgegenbringt, sich aber desto mehr darum bemüht, aus dem Material von Ohlemann eine geeignete Auslese zu treffen. Natürlich bleibt hier der Willkürlichkeit ein weiter Spielraum offen. Zwar sagt Schirmer selbst, dass gewiss in manchen Fällen, deren Ausgang in Amaurose oder quantitative Lichtempfindung ihm eine Infektion wahrscheinlich macht, auch schwere, rein mechanische Veränderungen ein derartiges Resultat herbeiführen; „dafür sind aber wohl auch manche infizierte Augen mit besserer Sehschärfe ausgeheilt, so dass der Fehler nicht so gross sein wird".

Wir dürfen danach jedenfalls so viel aus diesem statistischen Ver-

such von Schirmer entnehmen, dass bezüglich der Mutmassung, oder besser, der Voraussage der sympathischen Ophthalmie, weder die Infektion noch die mechanischen Veränderungen am verletzten Auge irgendwie die Entscheidung bestimmen können, sondern dass hier noch ein drittes Moment dazukommt, nämlich eine Disposition, vor allem eine lokale, welche die Entstehung der Erkrankung erst recht ermöglicht. Dieses lokale Moment wirkt natürlich im ganzen als determinierendes Agens und wir haben dahinter nichts anderes als den spezifischen Erreger der sympathischen Ophthalmie selbst zu suchen.

Halten wir nun bezüglich des primär verletzten Auges diese drei Punkte fest, so bleibt noch der Begriff der Infektion, sowie wir ihn von Schirmer anstandslos übernommen haben, sehr diskutierbar. Wenn Schirmer im Zusammenhang mit Augenverletzungen von Infektion spricht, so bedeutet dies doch wohl ganz allgemein die traumatische Infektion, in der Regel mit eitererregenden Keimen, welche einen mehr oder weniger intensiven Entzündungszustand — Panophthalmie — des verletzten Auges verursachen. Dank den Fortschritten der Bakteriologie vermögen wir heute diese Keime voneinander zu unterscheiden und wissen ausserdem, auf Grund einer Reihe ganz zuverlässiger und sorgfältiger Beobachtungen, dass nur eine beschränkte Zahl von Keimen als Erreger der Panophthalmie in Betracht kommt.

Wenn wir aber hierbei die Erfahrungstatsache berücksichtigen, dass im Zusammenhang mit und infolge von Panophthalmie höchst selten die sympathische Ophthalmie zum Ausbruch gelangt, so sehen wir uns sofort zu einer bedeutsamen Einschränkung gedrängt: Der Grad der Entzündung als Folge der traumatischen Infektion übt um so mehr einen determinierenden Einfluss auf die Entstehung der sympathischen Ophthalmie aus, als die Erscheinungen, unter welchen wir in klinischem Sinne die Panophthalmie begreifen, in den Hintergrund treten.

Wir werden später sehen, dass diese rein theoretische Forderung bereits ihre praktische Bestätigung gefunden hat, stellen aber alsogleich hier eine zweite, sehr weittragende daneben, dass es die erste und wichtigste Aufgabe der klinischen Untersuchung bleibt, Wege und Mittel zu finden, die Anfänge der sympathischen Ophthalmie am primär verletzten Auge zu erkennen. Bevor wir jedoch auf dieses Kapitel näher eintreten, seien noch die übrigen Punkte kurz berücksichtigt, welche bei der Statistik der sympathischen Ophthalmie für Schirmer wegleitend sind.

Die zweite Frage, welche uns danach noch beschäftigen soll, handelt von den mechanischen Veränderungen als Folgen der Verletzung, welche durch ihre Schwere die Wahrscheinlichkeit einer sympathischen Entzündung bestimmen und vergrössern. Wir haben in dieser Hinsicht bereits angedeutet, inwiefern Schirmer diese mechanischen Veränderungen, gegenüber der Infektion und ihren Folgen, bei perforierenden Verletzungen mit Ausgang in Amaurose oder quantitative Lichtempfindung vernachlässigen zu können glaubt. Allein diese Überlegung reimt sich nun nicht mehr ohne weiteres mit dem, was wir soeben gefunden haben.

Wenn in der Tat die Anschauung, dass die traumatische Infektion quantitativ in den Hintergrund treten muss, falls eine sympathische Entzündung zum Ausbruch kommen soll, zu Recht besteht, so ergibt sich daraus sofort, dass dann die Folgen dieser traumatischen Infektion keineswegs immer so hochgradig sein dürfen, dass das Endresultat am verletzten Auge Amaurose oder nur quantitative Lichtempfindung bleibt.

Wir besitzen im Gegenteil aus der neuesten Zeit eine Reihe von Krankenberichten, aus welchen deutlich hervorgeht, dass selbst an Augen mit relativ leichter perforierender Verletzung und ganz geringfügigen mechanischen Veränderungen, bei Abwesenheit irgendeiner klinisch nachweisbaren traumatischen Infektion, doch und zwar öfter sehr bald nach der Verletzung die sympathische Entzündung eintritt und einen durchaus typischen Verlauf nimmt. Indessen sehen wir in solchen Fällen, dass der Mangel an mechanischen Veränderungen und der traumatischen Infektion den therapeutischen Bemühungen sehr zum Nutzen gereicht. Das verletzte Auge bleibt sehtüchtig, und wir sprechen dann von einer Heilung der sympathischen Ophthalmie.

Dieser Hinweis mag zur Bekräftigung unserer Behauptung genügen, dass weder die Schwere der mechanischen Veränderungen noch der Grad der traumatischen Infektion am verletzten Auge die Mutmassung der sympathischen Entzündung unter allen Umständen bestimmen können.

Ceteris paribus gelten diese Ausführungen natürlich auch bezüglich des andern Auges; nur fällt dann der Begriff der traumatischen Infektion und ihrer Folgen selbstverständlich weg, und die mechanischen Veränderungen stehen daselbst in direkter Beziehung zu der Schwere der sympathischen Entzündung. Aber auch hier kennen wir interessante Beobachtungen, welche beweisen, dass der

Verlauf der sympathischen Entzündung am zweiten Auge keineswegs immer derartige Veränderungen setzt, dass daraus Amaurose oder nur quantitative Lichtempfindung hervorgeht. Auch bei derartigen Fällen halten wir uns berechtigt, von einer Heilung der sympathischen Entzündung zu sprechen.

Wir gelangen damit im folgenden zu einem Punkt, der mir, rücksichtlich der Statistik der sympathischen Ophthalmie, von weittragender Bedeutung zu sein scheint, nämlich die Duplizität der Erkrankung. Unsere ganze Auffassung von der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie fordert bedingungslos ein symmetrisches Auftreten.

Allerdings gestalten sich dabei die Verhältnisse am ersten und am zweiten Auge oft ganz verschieden, so dass die Sicherheit der Diagnose gerade dadurch in Frage gestellt werden kann. Die Statistik gewinnt infolgedessen auch ein ganz anderes Aussehen, je nachdem man der Duplizität Rechnung trägt oder dieselbe vernachlässigt.

Ich habe es mir in dieser Arbeit zur Aufgabe gestellt, für die Duplizität der sympathischen Ophthalmie einzutreten und dieselbe an einem Beispiel auf die Statistik der Erkrankung anzuwenden. Vorerst aber sei es mir vergönnt, hier noch an Hand der neuesten Literatur einige nicht unwesentliche Bemerkungen einzuschalten, welche die Duplizität noch von einer andern Seite beleuchten.

In der englischen Literatur, bald darauf auch in der französischen und italienischen, ist die Duplizität der sympathischen Ophthalmie durch Schaffung einer geeigneten Nomenklatur zum Ausdruck gebracht worden. Schirmer ahmt mit Recht dieses Beispiel nach und führt bereits in einer im Jahre 1892 erschienenen Arbeit die Begriffe — „sympathisierend“ für das ersterkrankte, „sympathisiert“ für das zweiterkrankte Auge — ein. Allein die richtigen Konsequenzen daraus zu ziehen, unterlässt Schirmer; natürlich war er auf Grund der vorhandenen Literatur, welche mit sympathischer Entzündung schlechtweg nur die Erkrankung des zweiten Auges begreift, mehr oder weniger zwangsweise darauf angewiesen, das Material in diesem Sinne zu verwerten. Allein auch in rein theoretischer Beziehung finden wir bei Schirmer nirgends eine Auseinandersetzung über die Duplizität, über die Möglichkeit des Vorkommens eines Reizzustandes, einer Neuroretinitis, einer Chorioiditis, einer Uveititis, sowohl am verletzten als auch am andern Auge, obwohl prägnante Beispiele dazu vorhanden waren. Wir verstehen darum nun auch, warum die statistischen Ver-

suche bei Schirmer den Autor selbst nicht befriedigen, sie müssen misslingen, weil die Duplizität nicht die genügende Beachtung erfährt.

In den letzten Jahren findet das Problem besonders durch die epochemachenden Arbeiten von Fuchs eine mächtige Förderung. Der Autor stellt die Diagnose nicht mehr nach dem klinischen Befunde am sympathisierten Auge, sondern nach dem histologischen Bild, welches die mikroskopische Untersuchung des enucleierten, also des sympathisierenden Auges liefert. Es ist klar — und ich habe dies bereits in meinem „Bericht über den gegenwärtigen Standpunkt in der Lehre von der sympathischen Ophthalmie“ (Medizin. Klinik, Nr. 8, 1911, S. 309) hervorgehoben —, dass, wenn die Identität der sympathisierenden und der sympathischen Entzündung wirklich besteht, wozu ja Fuchs als erster den unumstösslichen Beweis erbringt und woran heute wohl niemand mehr ernsthaft zweifelt, der Befund am ersterkrankten oder verletzten Auge an sich schon völlig den Ausschlag bezüglich der Frequenz gibt.

Wenn danach Schirmer glaubt, dass infolge der Enucleation die Häufigkeit der sympathischen Ophthalmie zurückgeht, so beweist im Gegenteil die systematische Untersuchung dieser enucleierten Augen, wie sie Fuchs durchführt, dass hier doch noch mit einer Tatsache von grosser klinischer Tragweite gerechnet werden muss. Das Material von Fuchs umfasst — in seiner ersten Arbeit aus dem Jahre 1905 — 200 enucleierte Bulbi, darunter finden sich 29 mit dem typischen Bilde der sympathisierenden Infiltration; die Frequenz beträgt danach 14%. Tatsächlich haben auch alle diese Fälle, nach Einsicht in die Krankengeschichten, eine sympathische Entzündung des andern Auges durchgemacht.

Es ist dies der erste und bis jetzt einzige derartige Versuch, der Duplizität der sympathischen Entzündung den ihr gebührenden Platz einzuräumen, und wir dürfen daraus gleich die folgenden Punkte ableiten:

Erstens, das eine Auge erkrankt, meist infolge einer Verletzung, seltener spontan, und zeigt klinisch und nach der Enucleation auch mikroskopisch das typische Bild der sympathisierenden Entzündung. In der Regel ist mit der Enucleation der Krankheitsprozess zum Stillstand gebracht worden, das andere Auge bleibt dauernd gesund. Trotzdem handelt es sich hier um einen Fall, der für die Statistik nicht vernachlässigt werden darf. Fuchs hat auch dieser Möglichkeit Rechnung getragen, indem er an einem trefflichen Beispiel

in einer späteren Arbeit zeigt, dass es in der Tat eine „sympathisierende Entzündung ohne sympathische" gibt. In Wahrheit hängt ja das Vorkommen eines solchen Falles ganz von unserm Handeln ab, von dem richtig gewählten Zeitpunkt der Enucleation. Allein auch rein theoretisch lässt sich annehmen, dass, wenn die Enucleation aus irgendeinem Grunde nicht stattfindet, die Erkrankung des ersten Auges dann auf unbekannte Dauer daselbst beschränkt und latent bleibt, sei es, dass das Intervall sich tatsächlich über viele Jahre hinauszieht, während welcher Zeit der Patient z. B. an einer interkurrenten allgemeinen Krankheit stirbt, sei es, dass geeignete therapeutische und konservative Massnahmen den Ausbruch der Erkrankung am zweiten Auge verhindern.

Die Gültigkeit des Intervalls scheint überdies etwas erschüttert durch die Auffassung von Heerfordt, welcher sich auch Meller und Botteri indirekt anschliessen. Nach Heerfordts Meinung gibt es eine Möglichkeit der Infektion mit den Keimen der sympathischen Ophthalmie, unabhängig von der traumatischen Läsion, also in einem zeitlich beliebig späteren Moment, ja sogar ausserhalb des betreffenden Auges, an irgendeiner andern Stelle des Körpers. Meller seinerseits befasst sich mit dem Problem der sympathischen Entzündung bei intraokularem Sarkom, ohne Perforation der Bulbushüllen, und stellt damit die Eventualität einer endogenen oder hämatogenen Infektion mit dem spezifischen Keim auf, wobei natürlich auch eine extraokulare Eingangspforte vorausgesetzt bleibt. Botteri schliesslich bringt die Beobachtung einer spontanen, beiderseitigen Uveitis nach dem klinischen und besonders nach dem mikroskopischen Befund in Beziehung zur sympathischen Ophthalmie, und fordert ebenfalls die endogene Pathogenese.

Zweitens, es handelt sich um eine sympathische Ophthalmie kurzweg, also um eine Erkrankung des zweiten Auges, welche wir aus ihrem klinischen Bild und Verlauf, aus dem Befund einer früheren traumatischen Läsion und eines momentanen Reizzustandes am ersten Auge als solche in der Regel richtig erkennen. Gelangt jetzt, wie es meist geschieht, das erste Auge zur Enucleation, so steht die Diagnose nach dem mikroskopischen Befund an demselben sofort unumstösslich fest, zugleich aber auch die Duplizität, welche wir in den Bezeichnungen „sympathisierend" und „sympathisiert" zum Ausdruck bringen. Findet dagegen die Enucleation aus irgendeinem Grunde, z. B. wegen relativ gutem Sehvermögen, in einem derartigen Falle nicht statt, so müssen wir trotzdem die Dupli-

zität anerkennen, zumal nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens.

Diesem Gesichtspunkte tragen die neueren Arbeiten aus dem Gebiet der sympathischen Ophthalmie durchaus Rechnung. Die Bestrebungen gehen im allgemeinen dahin, die klinischen Merkmale der sympathisierenden Entzündung, also am ersten Auge, aufzudecken, um auf diese Weise einen Anhalt für die Vorhersage zu gewinnen. So zeigt Heerfordt an einem Fall, dass die Papilloretinitis zuerst an dem einen Auge, später auch am andern auftritt und hier zeitlich den eigentlichen exsudativen Entzündungserscheinungen vorauseilt. Natürlich ermöglichen nur besonders günstige Verhältnisse, wie relativ leichtes Trauma, Transparenz der Medien die sichere Diagnose dieses Frühsymptomes. Allein die praktisch wichtige Anwendung der Konsequenz liegt doch auf Seite des zweiten Auges, wo die Umstände es öfter gestatten, die Erkrankung in ihren unmittelbaren Anfängen zu verfolgen.

In der Literatur fehlt es nicht an entsprechenden Beobachtungen. Schirmer hebt mit Recht die grosse Bedeutung der Papilloretinitis sympathica hervor, ihre Zugehörigkeit zum ganzen Krankheitsprozess steht für ihn sicher fest. Nur die Auffassung der pathologischen Selbständigkeit passt nicht mehr in den Rahmen der Duplizität. Wenn nach der Enucleation des ersten Auges die Papilloretinitis des zweiten Auges stets prompt ausheilt, so ist das zwar wohl ein Beweis für ihre toxische Natur und für die Abhängigkeit derselben von dem Krankheitsprozess, der sich im ersten Auge abspielt, aber nicht für ihr exklusiv solitäres Auftreten.

Wir wissen, dass die Papilloretinitis häufig gleichzeitig mit einer typischen Chorioiditis (Hirschberg) einhergeht, seltener tritt sie vor oder gar nach derselben auf. Wir müssen uns danach sagen, dass zwischen der Papilloretinitis und der Chorioiditis Wechselwirkungen bestehen, die wir noch nicht kennen, dass sich bald die eine, bald die andere unserer Beobachtung entzieht, dass sowohl die eine als auch die andere tatsächlich längere Zeit scheinbar unabhängig vom Verhalten des ersten Auges bleiben kann.

Es handelt sich also hier in Wahrheit um die Erkennung des Intervalls, und in dieser Hinsicht können wir die Bedeutung des Falles von Heerfordt nicht hoch genug anschlagen, denn wir stehen dabei vor der Tatsache einer klinisch unzweifelhaften sympathischen Ophthalmie, welcher eine Papilloretinitis zuerst an dem einen

Auge, bald darauf auch an dem andern Auge zeitlich voranging. Heerfordt anerkennt aber nicht nur die Duplizität der Papilloretinitis, sondern er tritt auch für die pathogenetische Abhängigkeit derselben vom Krankheitsprozess der sympathischen Ophthalmie insgesamt ein, indem er aus dieser Beobachtung eine Berechnung der Inkubationszeit ableitet.

Fassen wir das Gesagte nochmals zusammen, so finden wir die folgenden Punkte, welche zugunsten der Duplizität der sympathischen Ophthalmie sprechen:

1. Der klinische Befund: Reizzustand des ersten Auges, exsudative Entzündnng des zweiten Auges.

2. Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung: sympathisierende Infiltration im ersten Auge, sympathische Infiltration im zweiten Auge.

3. Das Verhalten der Papilloretinitis und der Chorioiditis.

In theoretischer Beziehung dürfen wir schliesslich noch einen Schritt weiter gehen und sagen, dass alle Zustände, welche wir vom zweiten Auge her kennen und erfahrungsgemäss mit dem Verlauf der sympathischen Ophthalmie in Beziehung bringen, sich ebenso am ersten Auge zeigen, woselbst sie, ohne irgendwelche Ausnahme, jenen um eine bis jetzt unbekannte Spanne Zeit vorauseilen. Wir dehnen danach die Duplizität auch auf die sympathische Reizung sowie auf die Amblyopia sympathica aus, allerdings mit der Einschränkung, dass deren Beobachtung am ersten Auge in den allermeisten Fällen wohl stets in Frage gestellt bleibt, weil die primäre Verletzung oder, ganz allgemein, das Moment, welches die Dispositio sine qua non zum Beginn des spezifischen Krankheitsprozesses schafft, hier jene Symptome mehr oder weniger gänzlich verdeckt.

Eines aber möchten wir gleich noch festhalten: Fuchs, und nach ihm eine ganze Reihe von Autoren, betonen das auffallende gegenseitige Verhältnis zwischen der Ausdehnung des endophthalmitischen Prozesses und derjenigen der sympathisierenden Infiltration am ersten Auge. Die Befunde sind im allgemeinen derart, dass die sympathisierende Infiltration um so mehr zurücktritt, je stärker die endophthalmitische Exsudation sich ausbreitet. Dessen ungeachtet bevorzugt die sympathisierende Infiltration — zumeist in ihren Anfängen — einzelne Prädilektionsstellen, welchen wir fortan erhöhte Aufmerksamkeit schenken müssen, zumal weil der Vergleich mit der Ausdehnung der sympathischen Infiltration, also im

zweiten Auge, zeigt, dass hier wiederum die Duplizität, diesmal im Sinne der homologen Receptivität symmetrischer Organe, vorliegt.

Ich habe einen hierher gehörigen Fall an anderer Stelle (Zeitschr. f. Augenheilk.)[1]) veröffentlicht, der von dem Verhältnis der Panophthalmie zur sympathisierenden Infiltration handelt. Ganz allgemein galt bis jetzt die Panophthalmie in klinischem Sinne als der sicherste Schutz vor der sympathischen Ophthalmie. Allein die systematische mikroskopische Untersuchung der enucleierten Augen, im besonderen die Fahndung an jenen Prädilektionsstellen nach isolierten Lymphocytenanhäufungen, wird vielleicht bald unsere Anschauungen weiter beeinflussen. Schliesslich bleibt ja der Begriff der Panophthalmie nur ein klinischer, und wir sind Fuchs zu Dank verpflichtet, dass er dafür das Bild der Endophthalmitis septica gesetzt und die Beziehungen derselben zur sympathisierenden Infiltration aufgedeckt hat.

Die Anwendung unserer Ausführungen auf die Statistik der sympathischen Ophthalmie lässt nun zweierlei Möglichkeiten zu:

1. Wir nehmen den Begriff der Duplizität als perfekt an und zählen in diesem Falle jede Erkrankung an sympathischer Ophthalmie doppelt, indem wir daran festhalten, dass es keine sympathische Entzündung ohne sympathisierende gibt. Oder:

2. Wir rechnen einerseits die sympathisierende, anderseits die sympathisierte Entzündung voneinander vollständig gesondert, wobei wir uns dessen bewusst bleiben, dass es unter diesen Umständen eine sympathisierende Entzündung ohne sympathisierte geben kann, d. h. dass wir dann in dieser Gruppe eine gewisse schwankende Zahl von Fällen erhalten werden, deren Menge aber stets diejenige der andern Gruppe (sympathisierte) übertrifft.

Natürlich bleibt zur konsequenten Durchführung dieser zweiten Methode die mikroskopische Untersuchung unerlässlich. Indessen haben wir gezeigt, dass auch Fälle von sympathischer Ophthalmie vorkommen, bei welchen wir die Enucleation nicht ausführen, obschon an der Diagnose kein Zweifel besteht. In derartigen Fällen, sowie in solchen, die wir klinisch als (beidseitig) geheilt betrachten, ferner in Fällen, wie z. B. demjenigen von Heerfordt, bei welchen wir aus andern Symptomen (Papilloretinitis) gelegentlich den sympathischen Charakter der Erkrankung erschliessen —, in allen solchen Fällen, in welchen wir also die Duplizität auch ohne den mikroskopischen Befund anerkennen, stehen wir vor der Wahl, in welcher Weise wir dieselben statistisch verwerten sollen.

---

[1]) Gegenwärtig im Druck.

Es handelt sich also hier um eine konventionelle Entscheidung von einschneidender Bedeutung. Die eine Methode, gemäss welcher wir in Beachtung der Duplizität jeden Fall von sympathischer Ophthalmie kurzweg doppelt zählen, genügt den klinischen Verhältnissen eigentlich nur notdürftig. Die zweite Methode dagegen, gemäss welcher wir eine Kategorie der sympathisierenden Entzündung und eine andere Kategorie der sympathisierten Entzündung aufstellen, trägt erst dem heutigen Stand unserer Kenntnisse Rechnung und genügt auch dem wissenschaftlichen Empfinden.

Die Zeit liegt vielleicht nicht mehr ferne, welche uns in den Stand setzt, die Diagnose der sympathisierenden Entzündung — auf diese sollen alle unsere Bemühungen zielen — nicht mehr aus dem mikroskopischen Befunde, sondern auf serologischem Wege, also mit Umgehung der Enucleation zu finden.

Das Beispiel, an welchem ich hier die Statistik der sympathischen Ophthalmie, vom Standpunkt der Duplizität aus betrachtet, zeigen möchte, habe ich bereits in meiner Arbeit: „Über die Beziehungen der Frequenz und der Periodizität der Augenkrankheiten zum Lebensalter“ (Schweiz. ärztl. Mitteilungen, Heft 4, 1910, in extenso; Bericht des XI. internat. Kongresses für Ophthalm., 1909, S. 488 ff., im Auszug) im Zusammenhang mit einigen andern statistischen Fragen entwickelt. Ich könnte mich also hier mit einem kurzen Hinweis begnügen. Da es sich jedoch um eine Sache von prinzipieller Bedeutung handelt, welche meines Wissens bis jetzt in den Fachzeitschriften nicht zur Diskussion gelangte, so muss ich näher darauf eintreten.

Das Material, auf welches ich zurückgreife, entstammt dem „Bericht der ersten schweiz. Blindenzählung auf wissenschaftlicher Grundlage“ von Paly (Zeitschr. f. schweiz. Statistik. Bd. XXXVI. 1900). Diese vorzügliche, leider viel zu wenig bekannte Arbeit zeichnet sich dadurch aus, dass sie einerseits die Fälle sowohl nach dem Befund als auch nach der (mehr oder weniger zuverlässig eruierten) Ursache ordnet, anderseits dieselben nicht einzeln, sondern doppelt, also nach Augen zählt, sofern es sich um eine beiderseitig identische Erkrankung handelt. Dies ist aber gerade bei der Ophthalmia sympathica in exquisitester Weise der Fall; denn, wenn jemand daran erblindet, so dürfen wir mit Sicherheit voraussetzen, dass unter diesen Umständen die Duplizität der Erkrankung perfekt ist. Selbst wenn das erste Auge infolge der Enucleation fehlt,

so darf uns dies nicht irre leiten; denn, nach dem heutigen Stande des Wissens, gibt es keine sympathisierte Entzündung ohne sympathisierende.

Die Statistik von Paly berücksichtigt also die Duplizität, aber sie ermöglicht leider nicht — aus Gründen, die am Material selbst liegen — die gesonderte Betrachtung der sympathisierten und der sympathisierenden Augen. Trotzdem glauben wir, dass die Zusammenstellung den tatsächlichen Verhältnissen — soweit sie die Zustände in der Schweiz betreffen — sehr nahe kommen.

Paly führt die Ophthalmia sympathica in der ätiologischen Gruppe der Uveitis auf und findet unter 450 uveitischen Erkrankungen (einschliesslich die Panophthalmie) 86 Augen mit sympathischer Entzündung, also ungefähr 19%. Dies, wie gesagt, nach Augen berechnet. Ich habe danach die Frequenz der Uveitis mit der Frequenz der Ophthalmia sympathica in Vergleich gestellt und in den einzelnen Lebensdekaden folgende Zahlen und Verhältnisse gefunden:

1. Im Alter von 1—10 Jahren 71 Uveitiden, darunter 12 Augen mit Ophthalmia sympathica, also ungefähr 16%;

2. im Alter von 11—20 Jahren 53 Uveitiden, darunter 10 Augen mit Ophthalmia sympathica, also ungefähr 18%;

3. im Alter von 21—30 Jahren 76 Uveitiden, darunter 16 Augen mit Ophthalmia sympathica, also ungefähr 21%;

4. im Alter von 31—40 Jahren 63 Uveitiden, darunter 12 Augen mit Ophthalmia sympathica, also ungefähr 17%;

5. im Alter von 41—50 Jahren 60 Uveitiden, darunter 12 Augen mit Ophthalmia sympathica, also ungefähr 20%;

6. im Alter von 51—60 Jahren 56 Uveitiden, darunter 10 Augen mit Ophthalmia sympathica, also ungefähr 18%.

Diese Übersicht zeigt kurz folgende interessante Einzelheiten:

1. Das Maximum der Frequenz der Uveitis fällt, in der dritten Dekade, mit dem Maximum der Frequenz der Ophthalmia sympathica zusammen. In den folgenden Dekaden geht die Frequenz der Uveitis gleichmässig zurück; dagegen erreicht die Ophthalmia sympathica bereits in der fünften Dekade wieder ein zweites Maximum, welches demjenigen in der dritten Dekade an Höhe nur um ein geringes nachsteht.

2. Dieses zweite Maximum der Frequenz der Ophthalmia sympathica zeigt anscheinend keine weiteren Beziehungen zur Frequenz der Uveitis überhaupt. Vielmehr wäre man geneigt, dasselbe von der Frequenz der Verletzungen im allgemeinen abhängig zu machen.

Allein auch diese Vermutung trifft gar nicht zu, indem die Frequenz der Verletzungen, wie bekannt, ebenfalls in der dritten Dekade ihr Maximum erreicht, um von da an allmählich abzunehmen. Die Berücksichtigung der Verletzungen erscheint, in diesem Zusammenhange, überhaupt nicht statthaft, da ihr Vorkommen allzusehr unter dem Einfluss lokaler und sozialer Verhältnisse steht.

3. Zumal im Alter von 1—15 Jahren zeigt die Ophthalmia sympathica, rücksichtlich der in diesem Zeitraum doch absolut nicht so grossen Zahl von Augenverletzungen, eine ganz auffällig hohe Frequenz, die jeden weiteren Vergleich nach dieser Richtung hin verunmöglicht. Nach den Angaben von Paly kommen auf 41 perforierende Verletzungen, im Alter von 1—15 Jahren, 16 Augen mit Ophthalmia sympathica, also ungefähr 38%, während in der Zeit von 16—30 Jahren auf 78 perforierende Verletzungen nur 22 Augen mit Ophthalmia sympathica zur Beobachtung gelangen, also ungefähr 28%. Bedenkt man indessen die Tatsache, dass in dem letztgenannten Zeitraume besonders die doppelseitigen Augenverletzungen, durch Verbrennung oder Explosion oder Geschosse sich häufen, welcher Umstand natürlicherweise ein Auftreten der Ophthalmia sympathica ausschliesst, so erklärt sich damit wohl das Missverhältnis zur Häufigkeit der ja meist einseitigen Verletzungen im Jugendalter, nicht aber dasjenige der Frequenz der Ophthalmia sympathica überhaupt. Denn diese erreicht, wie oben gesagt wurde, auch in der fünften Dekade ein zweites Maximum, zu einer Zeit also, da die doppelseitigen Augenverletzungen (ebenso die doppelseitigen infausten Operationen) zu den Seltenheiten gehören.

4. Das ursächliche Moment, die Verletzung einerseits, und der klinische Befund, die Uveitis anderseits, beeinflussen demnach die Frequenz der Ophthalmia sympathica in der Weise, dass die Maxima aller drei Manifestationen in der dritten Lebensdekade zusammenfallen. Von diesem Zeitpunkt an nimmt dann der weitere Verlauf der Häufigkeit der Ophthalmia sympathica einen auffallend selbständigen Charakter an.

Alle diese Überlegungen führen schliesslich hier zu der Forderung, die Beziehungen der Frequenz der Ophthalmia sympathica zum Lebensalter in den Vordergrund zu stellen.

Es bleibt die Aufgabe der neuen Forschungen, dies zu bestätigen und ins richtige Licht zu setzen. Wir begnügen uns in diesem Zusammenhange mit dem Hinweis, dass die Vermutung der intraokularen oder endogenen Infektion mit dem spezifischen Agens

noch an Wahrscheinlichkeit gewinnt, in der Weise, dass vielleicht das Lebensalter gelegentliche prädisponierende Momente schafft. Möglicherweise bringt die sorgfältige Registrierung des Intervalls in den verschiedenen Lebensaltern darüber einige Aufklärung.

Die Disposition im eigentlichen Sinne scheint aber nicht nur das Alter zu betreffen, sondern auch das Geschlecht. Wenn immer wieder gesagt wird, dass das weibliche Geschlecht, wegen der geringeren Zahl der Augenverletzungen, verhältnismässig nicht so viele Fälle von Ophthalmia sympathica aufweise, so geht aus der Statistik von Paly sozusagen das Gegenteil hervor. Unter den 86 Augen mit sympathischer Ophthalmie finden sich 36 bei Frauen, also mehr als 40%, während die Zahl der Verletzungen bei Frauen nicht einmal 30% der Augenverletzungen überhaupt ausmacht. Ob nun eine höhere Disposition des weiblichen Geschlechtes zur Ophthalmia sympathica tatsächlich besteht, oder ob dieser Faktor noch andern Einflüssen unterliegt, kann hier nicht weiter untersucht werden. Wir erwähnen diesbezüglich nur im Vorbeigehen, dass sowohl Heerfordt, bei der Eventualität der extraokularen Infektion mit dem spezifischen Agens, als auch Botteri, bei seiner spontanen Uveitis unter dem Bilde der sympathischen, die höhere Wahrscheinlichkeit dieser Vorkommnisse bei Frauen betonen.

Dies sind also im wesentlichen die Konsequenzen, welche sich für die Statistik der sympathischen Ophthalmie unter dem Gesichtspunkte der Duplizität ergeben.

Obschon ich mir dessen bewusst bin, dass das Material, auf welches ich zurückgriff, nicht völlig einwandsfrei dasteht, schon deshalb, weil ich selbst keinen einzigen der Fälle auf seine Echtheit hin prüfen konnte, so glaube ich trotzdem hier den Zweck, welchen ich mir mit dieser Abhandlung stellte, erreicht zu haben, nämlich:

Die Statistik der sympathischen Ophthalmie soll dem Prinzip der Duplizität einheitlich unterstellt werden.

Die Frequenz der sympathischen Ophthalmie soll nicht mehr mit der Zahl der Verletzungen, noch ausschliesslich mit der Zahl der Uveitiden, sondern mit dem Lebensalter in Beziehung gebracht werden.

Die Frequenz im Jugendalter, sowie überhaupt beim weiblichen Geschlecht, endlich die Beachtung des Intervalls in den verschiedenen Lebensaltern, verdient besondere Aufmerksamkeit.

[Aus der kgl. Univ.-Augenklinik zu Königsberg. (Dir.: Prof. Dr. Krückmann.)]

Ein Colobom der Aderhaut und Netzhaut mit Aplasie des Sehnerven.

Von

Dr. W. Meisner,
Assistent.

Mit Taf. XI—XII, Fig. 1—5.

Im Folgenden soll ein Fall von selten hochgradiger Missbildung des Bulbus beschrieben werden.

Am 18. XI. 09 wurde der königl. Universitäts-Augenklinik zu Königsberg von der Chirurgischen Klinik ein 3 Wochen altes Kind zur Augenuntersuchung gesandt, das eine doppelseitige angeborene Lippen- und Gaumenspalte aufwies. Es war zur richtigen Zeit geboren, gesund und sonst für sein Alter gut entwickelt. Lider und Bindehaut waren ohne Besonderheiten. Die Augäpfel fixierten eine Flamme nicht, waren etwas kleiner als normal und in geringem Grade pericorneal injiziert. Die Hornhäute waren glatt und glänzend, zeigten starke Vaskularisation und Trübungen besonders in den tieferen Schichten, so dass sie leicht blauweisslich und fast undurchsichtig erschienen. Ein deutlicher Einblick ins Innere war daher kaum möglich, es hatte den Anschein, als ob die Irides in ganzer Ausdehnung den Hornhäuten anlagen, doch war das nicht mit Sicherheit festzustellen. Der Binnendruck war beiderseits leicht erhöht, etwa $+1$ (Palpation).

Familienanamnese belanglos, insonderheit kein Anhalt für Lues.

Das Kind wurde wegen der Hasenscharte in der chirurgischen Klinik operiert, starb aber am 9. XII. 09 an einer Pneumonie. Bei der Sektion am 10. XII. 09 erhielt ich den rechten Augapfel zur Bearbeitung. Aus dem Sektionsbefunde ist anzumerken, dass am Gehirn keine Abnormitäten gefunden wurden. Es wurden bronchopneumonische Herde konstatiert. Zeichen hereditärer Lues waren nicht nachweisbar.

An dem enucleierten Bulbus war äusserlich nichts Besonderes zu sehen, er mass 16,5 mm im sagittalen Durchmesser, ebensoviel im vertikalen Durchmesser und 17,0 im horizontalen. Nirgends erschien die Sklera vorgewölbt oder verdünnt, nasal vom hinteren Pol schien kurz abgeschnitten der Sehnerv anzusetzen.

Fixation in Zenker, Härtung in aufsteigendem Alkohol. Nach Kappen einer oberen Kalotte floss Glaskörperflüssigkeit ab. Die Retina lag der Innenwand gut an, doch war nirgends eine Papille oder irgendein Gefäss in der Netzhaut zu finden. Sonst bemerkte man nichts Auffälliges. Einbettung in Celloidin (Wolfrums Trocken-Methode). Der Bulbus wurde von unten beginnend in lückenlose horizontale Schnittserien zerlegt. Die Dicke der einzelnen Schnitte betrug 15 μ. Färbung mit Hämatoxylin, Eosin, van Gieson, Heidenhains Eisenhämatoxylin, nachgefärbt nach van Gieson, Heldschem molybdänsaurem Hämatoxylin.

Wir wollen zur Betrachtung der einzelnen Gewebe des Bulbus von einem etwa die Mitte des Augapfels treffenden Schnitt ausgehen und tragen zugleich aus andern Schnitten nach, was am Gesamtbild fehlt (Taf. XI, Fig. 1).

Sklera im grossen und ganzen normal, durchweg von etwa gleicher und der Norm entsprechender Dicke ohne Ektasien oder Höcker. Die Muskelansätze zeigen keine Besonderheiten, zahlreiche Gefässe und Nerven treten zur Chorioidea und zum uvealen Anteil des Ciliarkörpers durch. Vergebens suchen wir aber nach dem Sehnerven; wohl bemerkt man, wie seine Scheiden freilich nicht differenziert in Dura, Arachnoidea und Pia, sondern aus einheitlich organisiertem grobfaserigem Bindegewebe bestehend, nasal vom hinteren Pol an die Sklera ansetzen und in deren äussere Lagen übergehen, doch enthalten sie neben reichlichem Binde- und Fettgewebe nur mehrere Arterien und Venen, sowie Ciliarnerven mit einzelnen Ganglienzellen (Taf. XI, Fig. 2). Die meisten Gefässe und Nerven biegen beim Herantreten an den Bulbus fast rechtwinklig um und ziehen meridional zum Augapfel in der Sklera weiter, um diese schräg zu durchsetzen und in der Uvea zu verschwinden. Ein grösseres venöses Gefäss (Taf. XI, Fig. 2), als solches kenntlich durch die vereinzelten Blutkörperchen im Lumen und die platten Endothelzellen der dünnen Wandung, durchsetzt die Lederhaut gleich am Ansatz der Optikusscheide. Die Sklera weist hier eine Lücke auf, die sie mit zwei etwa gleichmässig konvexen Rändern begrenzt. In der Mitte der Dicke der Sklera teilt sich die Vene in zwei Äste, die sich nasal und temporal in die Aderhaut fortsetzen; in die Lücke zwischen die beiden Gefässzweige drängt sich kernreiches Bindegewebe, das kontinuierlich mit dem der Chorioidea zusammenhängt und die Gestalt eines kleinen, oben abgerundeten Dreiecks hat (Taf. XI, Fig. 2 *x*).

Nasal und etwas nach hinten von der Vereinigungsstelle der Venenäste intraskleral liegt ein kleiner Zellkomplex, der sich durch sieben Schnitte verfolgen lässt. Er hat auf dem hier abgebildeten etwa die Gestalt einer Kaulquappe, die mit ihrem dicken Kopf gegen die Vene zugekehrt ist (Taf. XI, Fig. 2 *o*). Hüllenlos liegt

er in die seiner Längsachse parallel verlaufenden Bindegewebslamellen der Lederhaut eingebettet, ohne sich aber mit ihnen irgendwie in Verbindung zu setzen. Er besteht aus grossen epithelialen Zellen mit dichtem Protoplasma und mittelgrossem rundlichem oder etwas länglich gelapptem Kern. Viele Zellen enthalten schwarzes Pigment, besonders die den Schwanz der Kaulquappe darstellenden Zellen sind sehr stark pigmentiert. Nach van Gieson färben sich die Zelleiber gelbbraun, nach Held schön blau. Das Pigment ist in Gestalt von amorphen Klümpchen und Schollen regellos in die Zellen eingelagert, so dass es auch die Kerne zum Teil überdeckt, zum Teil jede feinere Struktur verwischt. In seinen breitesten Partien besteht der Strang aus 4—5 Zellen, um schon in den Nachbarschnitten auf zwei Zellagen zusammen zu schrumpfen. Verstreut in das Mesoderm, das in dieser Gegend in Begleitung des oben erwähnten Gefässes die Sklera durchsetzt, liegen noch einzelne isolierte, ebenfalls nach Held sich blaufärbende, pigmenthaltige Zellen, doch besteht das extraskleral von der Duralscheide umhüllte Gewebe, wie erwähnt, nur aus Gefässen, Ciliarnerven und hauptsächlich Binde- und Fettgewebe. Eine Fortsetzung eines nervösen und gliösen Optikusstieles ist nirgends aufzufinden, trotz lückenloser Serie.

Die Hornhaut (Taf. XI u. XII, Fig. 3 u. 1) ist überall von intaktem Epithel überzogen, das aber in seiner Struktur von dem normalen Typus abweicht. Am Rande setzt sich das Conjunctivalepithel ringsum eine Strecke weit auf die Cornea fort (Embryontoxon). Weiter zentralwärts folgen zwar auf die oberflächlichen platten Zellen etwas höhere, doch fehlt völlig die unterste Lage der hohen regelmässigen Cylinderzellen. Die Grenze gegen die Substantia propria ist leicht gewellt durch zahlreiche Vorsprünge des Epithels. Eine der Bowmanschen Membran entsprechende Schicht fehlt völlig in der unteren Hälfte der Hornhaut. Vielfach liegen unmittelbar unter dem Epithel kleine zartwandige Gefässe, zum Teil mit Blutkörperchen gefüllt. In der Substantia propria bemerkt man in ihrer ganzen Dicke viele Gefässe in ihrem Längs- und Querschnitt, sowohl Arterien mit dicker Wandung und rundem Lumen als zartwandige Kapillaren und Venen langgestreckt, oder mit ganz unregelmässigem Lumen. Von den Gefässen gehen zahlreiche junge saftige Bindegewebszellen in die Lücken des Cornealgewebes; Bindegewebsfasern sind kaum entwickelt (embryonales Gewebe). Die Menge der Zellen und die Entwicklung von Gefässen sind streckenweise so stark, dass nur in kleinen mittleren Partien annähernd normale Struktur des Hornhautgewebes aufzufinden ist. Rings vom Limbus her, unter dem Epithel und in den hinteren Lagen am stärksten findet man Gefässe und das oben beschriebene junge Bindegewebe. Die Descemet ist als schön ausgeprägte, doppelt konturierte Membran an den Randteilen mit ihrem Endothel erhalten, stellenweise ist sie abgehoben und etwas gewellt, mehr nach der Mitte zu verschwindet sie. Die ganze Hinterwand weist zentral einen flachen Defekt der Descemet, ihres Endothels und der hintersten Lage des Hornhautgewebes auf (von *a* bis *b*, Taf. XI u. XII, Fig. 1 u. 3), an dessen Grenzen fast nur zellreiches Gewebe und Gefässe zu bemerken sind. Ihm sind geronnene, wenig eiweisshaltige Massen aufgelagert, die nur ganz

spärliche Rundzellen enthalten. Bedeutend besser ausgebildet ist die ganze Hornhaut in ihrer oberen Hälfte, wir sehen dort die Basalzellen und die Bowmansche Membran gut ausgeprägt, der Defekt der Hinterwand ist dort nicht zu finden, die Descemet dagegen ist nie völlig normal.

Die Iris liegt der Hornhaut unmittelbar an und ist überall sehr kurz (Taf. XI u. XII, Fig. 1 u. 3). Wegen der Schnittrichtung ist ihr Verhalten oben und unten schwerer zu beurteilen, doch kann sie auch dort nach der Anzahl der Schnitte, die zwischen Pupille und Beginn des Ciliarkörpers liegen, nicht stärker entwickelt gewesen sein als nasal und temporal. Die beiden retinalen Schichten sind relativ gut ausgebildet, überall kann man zwei Lagen unterscheiden, die aus meist cylindrischen oder kubischen Zellen mit grossem Kern bestehen. Ihr Pigmentgehalt ist wechselnd, manchmal bemerkt man an demselben Schnitt stärker pigmentierte und fast pigmentlose Zellen. Meist ist die hintere Schicht stärker pigmentiert, oft so stark, dass man von der Zellstruktur nichts unterscheiden kann, oft ist aber auch nur ein schmaler linsenwärts gelegener Teil der hinteren Zellage pigmentiert. Zuweilen finden sich auch in der ganzen Zelle distinkte hell bis dunkelbraune Pigmentkörnchen. Andere Stellen findet man, wo das Pigment fast nur in der vorderen (dem Pigmentepithel der Retina entsprechenden) Schicht sitzt. Das mesodermale Gewebe ist sehr spärlich, es geht ohne deutliche Grenze in die hintersten Lagen der Hornhaut über. Stellenweise (nasal) fehlt es überhaupt. Dort liegt dann die vordere epitheliale Zellreihe unmittelbar der Hornhauthinterfläche an, anderswo findet man ab und zu ein Gefäss, von spärlichem, lockerem Bindegewebe umgeben. Von der Membrana pupillaris ist nichts zu bemerken. Temporal ist der Pupillarrand der Iris hakenförmig hornhautwärts umgeschlagen und biegt sich bis zur Iriswurzel zurück. Es entsteht auf diese Weise eine Duplikatur, zwischen der einzelne Gefässe und zartes Mesoderm liegen (Taf. XI u. XII, Fig. 1 u. 3). Jegliche Infiltration fehlt. Eine Reihe von Schnitten zeigt auch in der temporalen Irishälfte die Bündel des Sphinkter im Querschnitt, dessen Zellen noch pigmentiert sind. Man kann bis zu 8—10 Muskelbündel zählen, zwischen denen das Pigment spornartig vorspringt, wie es Lauber (1) beschrieben hat. Auch bemerkt man des öfteren zwischen ihnen kleine zartwandige Gefässe (Sphinkterkapillaren). Des weiteren fällt an der Hinterfläche der temporalen Iris ein einem Ciliarfortsatz ähnlicher Vorsprung des Epithels auf, an dessen Basis sich ein Gefäss befindet. Diese Bildungen kommen im Fötalleben öfters vor, doch pflegen sie bei der Geburt geschwunden zu sein. Der Ciliarkörper ist durchgehends schwächer entwickelt wie normal. Besonders nasal weist er nur eine ganz geringe Vorwölbung der Processus ciliares auf. Die Fortsätze selbst sind meist schwächer wie gewöhnlich, an ihrer Basis liegen kleine Gefässe. Meridional- und Ringmuskel sind ausgebildet, doch beginnt nasal die Faserentwicklung erst kurz hinter den Processus ciliares, temporal schon etwa an der Ora serrata. Daselbst ist sie auch bedeutend stärker.

Auch die temporalen Ciliarfortsätze übertreffen die der andern Seite meist an Grösse, stellenweise kommt es zu bizarren Bildungen innerhalb des Epithelbelages. Temporal liegt in der Gegend des Kammerwinkels ein

eventuell als Analogon des Schlemmschen Kanals anzusehendes grösseres, venöses Gefäss (siehe Taf. XII, Fig. 3 *S*) und mehrere kleinere (siehe Taf. XII, Fig. 3 *s*), die aber von der Iris, die der Grenze der Horn- und Lederhaut hier wie erwähnt angelagert ist, durch starke Züge von skleralen bzw. cornealen Lamellen getrennt sind. Nasal findet man überhaupt kein dem Schlemmschen Kanal entsprechendes Lumen. Die Fasern des Ciliarmuskels verlieren sich nach den Hornhautlamellen zu. Das Epithel von den reichlich vorhandenen Zonulafasern des öfteren spitz ausgezogen, hat in dem vorderen Teil des Ciliarkörpers annähernd normale Gestalt. Auf der Pars plana wird die dem Pigmentepithel entsprechende Schicht rasch niedriger und verliert auch stellenweise das Pigment; an andern Orten finden wir Wucherungen gegen die innere Epithelschicht, Verdoppelungen, Unterbrechungen, mäanderartige Bänder einer oder beider Schichten. Bilder wie sie schon des öfteren bei missbildeten Augen beschrieben sind und wie sie Seefelder (2 u. 3), wenngleich weniger stark ausgeprägt, auch bei sonst normalen fötalen Bulbis angetroffen hat.

An einer Stelle des temporalen Ciliarkörpers besteht ein richtiges kleines Colobom. Mehrfach ist das Pigmentepithel unterbrochen. Durch eine derartige Lücke zieht ein Gefäss mit begleitendem Mesoderm in die Pars ciliaris retinae zwischen Pigmentepithel und Retinaschicht. Die Epithelschicht ist wie die Pigmentschicht verschiedentlich verdoppelt. Endlich hören kurz hinter dem Processus ciliaris Pigmentepithel und Retinaschicht mit etwas eingebogenen, kolbig verdickten Rändern auf. Einige Mesodermzellen dringen ins Bulbusinnere ein und verlieren sich mit faserigen Ausläufern zwischen der Zonula Zinnii (Taf. XII, Fig. 4).

Die Chorioidea ist im ganzen Augapfel sehr schwach entwickelt. Im Vergleich mit normalen kindlichen Augen ist sie etwa nur $^1/_3$—$^1/_4$ so dick, stellenweise noch dünner.

An den bestausgebildeten Stellen der Aderhaut in der oberen Hälfte des Bulbus kann man zwar des öfteren zwei Gefässlagen unterscheiden, die grösseren Gefässe und die Chorio-capillaris in lockeres Bindegewebe eingebettet, doch deutlich hinter der Norm zurückbleibend. Die Schicht der kleinen Gefässe fehlt aber auf längere Strecken hin oft völlig. In der unteren Bulbushälfte etwa von der Gegend des horizontalen Mittelschnittes an wird die Anzahl der Gefässe noch spärlicher. Von einer mehrfachen Schicht von Gefässen und Zellen ist nichts mehr zu bemerken und weiter nach unten und besonders nasal vom mittleren Längsmeridian (Gegend des Fötalspaltes) besteht die Aderhaut nur aus einer schmalen Lage eines kernreichen Bindegewebes mit ganz vereinzelten Gefässen (vgl. Taf. XI, Fig. 2). Von der Sklera unterscheidet sie nur das Fehlen der langgewellten Faserbündel und anderseits das Vorhandensein zahlreicher Kerne. Chromatophoren habe ich durchgehends vermisst. Eine Unterbrechung findet nirgends statt.

Vom Pigmentepithel im Ciliarkörper ist schon die Rede gewesen, für den übrigen Teil des Bulbus ist noch nachzutragen, dass es als

lückenlose Schicht bisweilen kubischer, meist platter, oft auch fast pigmentloser Zellen Retina und Chorioidea scheidet.

Die Linse ist entschieden kleiner als normal, nach hinten verlagert und weist sonst keine Besonderheiten auf, ihre Substanz ist zum Teil ausgebröckelt.

Die Retina zeigt an verschiedenen Orten sehr verschiedenen Aufbau. Die Neuroepithelschichten sind vielfach relativ gut entwickelt. Die Stäbchen und Zapfen sind durchgehends viel kürzer als normal. An weiten Strecken liegen die äusseren Körner dem Pigmentepithel direkt an. Sehr häufig sind Unregelmässigkeiten im Verlauf der beiden Körnerschichten, wie sie von v. Hippel (4, 5), Seefelder (6), Fleischer (7) u. A. eingehend beschrieben sind, Ineinanderfliessen, Rosettenbildung usw., besonders in den peripheren Netzhautteilen. Doch befinden sich in den Rosetten niemals Gefässe, wie gegenüber anderen Befunden [v. Hippel (8), Fleischer (7)] hervorgehoben werden muss. Zwischenkörnerschicht und innere plexiforme Schicht sind stellenweise nur schwach entwickelt oder fehlend. In der Ganglienzellschicht liegen zwar meist 1—2 Reihen Zellen, doch sind das keine Ganglienzellen, sondern grösstenteils Gliazellen, ferner vorgelagerte Körner der inneren Körnerschicht, die sich stellenweise zur Ganglienzellschicht vorschiebt. In der Nervenfaserschicht findet man keine einzige Nervenfaser, sondern nur gliöse Faserelemente. Bei genauer Durchmusterung mit starken Systemen gelingt es hie und da blasse völlig degenerierte Ganglienzellen aufzufinden, die zum Teil von Gliazellen dicht umringt werden. Die Limitans interna ist an zahlreichen Orten durch sog. Gliahernien [Krückmann (9, 10)] glaskörperwärts vorgestülpt, ein Gewirr von gliösen Fasern und eigentümlich länglichen Kernen, das sich mitunter zu einer förmlichen neuen Schicht der Innenseite der Netzhaut auflagert.

Nirgends verläuft irgendwo in der Netzhaut ein Gefäss. Die Papille fehlt gänzlich, eine Fovea ist nicht aufzufinden.

Von diesem Verhalten der Retina weicht ein Bezirk ab, der am mittleren Meridian und nasal von ihm in der unteren Hälfte des Bulbus liegt (Taf. XI u. XII, Fig. 1 u. 5, *o—d*). Nach oben sich verschmälernd reicht er bis über die Ansatzstelle der Optikusscheiden, nach unten bis zum Ciliarkörper. In diesem Abschnitt besteht die Retina nur aus 1 bis 2 Lagen von bald cylindrischen, bald platteren epithelialen Zellen (Taf. XI, Fig. 2). Ihre Grenzen sind sehr verwaschen, so dass das Gewebe den Eindruck eines Syncytiums hervorruft. Faserentwicklung ist auch an einzelnen Stellen zu bemerken, doch überwiegen bei weitem die zelligen Elemente. Am meisten Ähnlichkeit haben sie mit der Gestalt der Retinazellen an der Pars plana corporis ciliaris. Eine Unterbrechung durch ein etwa persistierendes Mesoderm findet nirgends statt. Der Übergang in die eigentliche Retina vollzieht sich ziemlich unvermittelt mit steilem Anstieg. An der nasalen Grenze dieses Coloboms erhebt sich ein aus zwei Zellreihen bestehender langer schmaler Sporn ins Innere des Bulbus (auf den abgebildeten Schnitten nicht vorhanden). An seiner Basis sowie in ihm selbst sind einige kleine Hohlräume gebildet. Nach unten zu verbreitert sich das Colobom noch etwas nach der nasalen Seite zu,

dort ist auch die übrige Retina des öfteren in ihrer normalen Gliederung nicht zu erkennen, sondern besteht aus ganz regellos aufgehäuften Zellen mit runden Kernen. Längsfaserschichten fehlen oft völlig, zwischen der sog. Limitans externa und der interna ziehen einzelne Fasern beide Grenzhäute verbindend (Müllersche Stützfasern). Je mehr wir zum unteren Teil des Bulbus kommen, desto stärker sind die Unregelmässigkeiten in der Struktur, desto häufiger finden wir Duplikaturen, Rosetten usw. Nahe der Ora serrata verschmälert sich die Retina nasal plötzlich zu einer tiefen Einsenkung, um dann nochmals zur gewöhnlichen Höhe anzusteigen und dann endgültig an der Ora abzufallen (Taf. XII, Fig. 5 *e*). Die Chorioidea ist, wie schon erwähnt, hinter diesen schmalen Netzhautpartien (Gegend des Fötalspalts) ganz dürftig entwickelt, stellenweise ohne Gefässe, von der Sklera nur durch grösseren Kernreichtum und das Fehlen der langgewellten Bindegewebsbündel abzugrenzen.

Fassen wir kurz das Beschriebene zusammen: Ein fast normal grosses Auge zeigt alle Teile und Hüllen der sekundären Augenblase ausgebildet. Der Fötalspalt ist geschlossen und auch im vorderen Augenabschnitt sind alle Organbestandteile vorhanden. Dabei konstatieren wir völliges Fehlen des Sehnerven, sehr rudimentäre Entwicklung von Retina, Pigmentepithel und Chorioidea in der Gegend des Fötalspaltes (Colobom). Die Aderhaut ist auch im ganzen Bulbus schwach entwickelt. In der ganzen Netzhaut fehlen funktionsfähige Ganglienzellen, sowie Nervenfasern und Gefässe. Ferner besteht ein kleines Colobom von Retina und Pigmentepithel an atypischer Stelle im Ciliarkörper. Dazu kommt noch im vorderen Augenabschnitt starke Vaskularisation und Zellreichtum der Hornhaut, der die mangelhaft ausgebildete Iris völlig anliegt. Das Kind wies ausserdem noch eine doppelseitige Lippen- und Gaumenspalte auf.

Was den vorliegenden Befund zu einem ganz eigenartigen erhebt, ist meines Erachtens der Umstand, dass neben selten hochgradiger Missbildung einerseits (Fehlen des Optikus, der Papille und der Retinalgefässe) an andern Orten die Abweichung von der Norm nur einen relativ geringen Grad aufweist (Verhalten der Augenblase in der Gegend des Fötalspaltes), und dass das Organ im allgemeinen noch gut entwickelt und von etwa normaler Grösse ist.

Betrachten wir zunächst das Verhalten der Retina und speziell die Gegend des Fötalspaltes (Taf. XI u. XII, Fig. 1, 2 u. 5). Ich habe von einem dort befindlichen Colobom gesprochen, obwohl wir das Charakteristikum des Coloboms, einen Spalt in Chorioidea, Pigmentepithel und Retina, nicht finden. Durch die Arbeiten von Hess (11, 12), Bach (13), v. Hippel (loc. cit.), Seefelder (6, 16) u. A. darf man es wohl als erwiesen annehmen, dass typische Colobome im allge-

meinen dadurch entstehen, dass ein abnorm langes Persistieren des den Fötalspalt ausfüllenden Mesoderms ein Hindernis für die normale Vereinigung der Ränder der sekundären Augenblase abgibt. Je nach der Ausdehnung dieses Gewebes und der Dauer seines Bestehenbleibens entwickeln sich die wechselnden Bilder eines typischen Coloboms, eventuell mit Mikrophthalmus oder Orbitalcyste kombiniert. In Fällen, in denen das Hindernis wenig ausgeprägt ist, können sich später die Ränder der Netzhaut, die oft lebhafte Wachstumstendenz zeigen, über dem Mesodermfortsatz vereinigen, was sehr oft geschieht. Dann sind also nur Chorioidea und Pigmentepithel unterbrochen. Der Mesodermfortsatz kann auch noch nachträglich resorbiert werden, so dass sein Fehlen nichts gegen die beschriebene Genese des Coloboms beweist. Mitunter findet sich auch das Colobom von einer doppelten, der Augenblase entstammenden Schicht ausgekleidet, die einen retinaähnlichen Bau aufweist. Die Herkunft auch des äusseren Blattes, das man früher als modifiziertes Pigmentepithel ansprach, aus der eigentlichen invertierten Retina in den weitaus meisten Fällen. hat v. Hippel erkannt. Gewöhnlich geht dann an den ursprünglichen Colobomrändern dieses Blatt in das eigentliche äussere der sekundären Augenblase über. Dieses weist, wie die Chorioidea, meist eine Lücke im Colobombereich auf. In unserm Falle ist zweifellos Retina sowie Pigmentepithel im Colobomgebiet vorhanden. Nun ist in der Literatur ein Fall bekannt, wo bei typischem Iris- und Ciliarkörpercolobom in der Gegend des Fötalspaltes sowohl das innere Blatt der Augenblase — und zwar in völlig normaler Struktur — als auch das Pigmentepithel, dieses grösstenteils pigmentfrei, über ebenfalls normale Chorioidea in der Gegend des Fötalspaltes hinwegzog [Pause (14)]. Nur die Sklera wies dort einen flachen Defekt der inneren Lamellen auf. Der Autor bezeichnet daher den Befund als einfache Pigmentanomalie oder „partielle Leukosis“ des Pigmentepithels. Demgegenüber spricht sich v. Hippel (4) mit Recht dagegen aus, „diesen klinisch durch das gleichzeitig vorhandene Iris- und Ciliarkörpercolobom wohl charakterisierten Fall deswegen, weil man einen a priori nicht erwarteten anatomischen Befund vorfand, von den Colobomen prinzipiell zu trennen“. Aus ähnlichen Gründen darf man meines Erachtens auch in vorliegendem Präparate von einem Colobom sprechen. Wir haben hier einen ähnlichen Grenzfall vor uns, der sich von dem erwähnten dadurch unterscheidet, dass Retina und Chorioidea im Bereich des Fötalspaltes zwar auch vorhanden, aber nicht völlig entwickelt sind. Von einer mesodermalen Prominenz oder von einer Lücke der Augen-

blasenblätter oder ihrer Hüllen ist nichts zu finden. Mit Sicherheit lässt sich das nach v. Hippel nur aus Frontalschnittserien erweisen. Ich habe horizontal geschnitten, da ich ein Colobom nur mutmassen konnte, sicher dagegen Anomalien der Papille und eventuell der Fovea vorhanden waren, die sich auf Horizontalschnitten am besten übersehen lassen. Die Schnitte sind aber lückenlos und auch aus andern Umständen, wie dem Fehlen von stärkeren Wucherungsvorgängen an den Colobomrändern und dem für ein Colobom abnorm wenig gestörten Verlauf der Augenblasenblätter geht hervor, dass, wenn überhaupt, ein Hindernis nur in früher Zeit und nur kurzdauernd bestand.

Wir vermissen also das eigentlich Charakteristische des Coloboms, die Spaltbildung in Retina, Pigmentepithel und Chorioidea. Die Netzhaut ist aber in seinem Bereich, wenn auch lückenlos vorhanden, doch von ganz einfacher Struktur (Taf. XI, Fig. 2). Sie besteht nur aus nicht weiter differenzierten kubischen Zellen, stellenweise dem cylindrischen Typus sich nähernd, stellenweise mehr platt. Aus ihnen entwickeln sich an verschiedenen Orten dichte Fasern. Bisweilen sind scharfe Zellgrenzen überhaupt nicht zu erkennen, so dass der Eindruck eines Syncytiums hervorgerufen wird. An den Grenzen unvermittelt aus der extracolobomatösen Netzhaut sich auf 2—3 Zellreihen abflachend, wird sie stellenweise sogar einschichtig und ähnelt, wie erwähnt, am meisten der Retina an der Pars plana corporis ciliaris. Haben wir in diesen Zellen Gliazellen zu sehen oder noch nicht in gliöse bzw. nervöse Elemente differenziertes Gewebe? Die Faserentwicklung spricht für das erstere; dass Gliazellen diese rein epitheliale Form, die ihnen ja ursprünglich zukommt, auch später wieder annehmen bzw. behalten können, hat Krückmann (9) in seinen Gliaarbeiten mehrfach gezeigt (siehe insbesondere v. Graefe's Arch. LX, Taf. 18, Fig. 10).

In unserm Falle ist, wie bei Pause, das eigentliche Pigmentepithel im Colobom lückenlos nachzuweisen. Es muss also, wenn wir eine zeitweise Hemmung der Augenblasenblätter durch das im Fötalspalt befindliche Mesoderm annehmen, hier auch das Pigmentepithel, wie die Retina, die Fähigkeit gehabt haben, eventuell nachträglich von den in ihrem normalen Wachstum gehemmten Rändern her auszuwachsen und sich mit dem gegenüberliegenden Blatte zu vereinigen. Die Augenblasenränder können in diesem Falle, was auch von v. Hippel beobachtet worden ist, nicht nach aussen umgeschlagen gewesen sein. Das Pigmentepithel ist aber hier gegenüber andern Teilen

des Bulbus deutlich schwächer ausgebildet und besteht aus ganz platten, stellenweise nur wenig pigmentierten Zellen.

Der Sporn an der nasalen Seite des Coloboms (ein ähnlicher schwächer entwickelter befindet sich temporal) ist vielleicht den schon erwähnten Wucherungen der Netzhaut an den Colobomrändern gleich zu setzen, nur dass diese hier sehr schwach geblieben sind. Meine ursprüngliche Vermutung, dass wir es hier mit dem Gliamantel der Art. hyaloidea zu tun hätten, erwies sich als falsch, da diese nirgends im Bulbus zu finden ist.

Der intraskleral liegende Zellkomplex (vgl. Taf. XI, Fig. 2*o*) ist mit grösster Wahrscheinlichkeit als Rudiment des primären Optikusstieles anzusehen [vgl. van Duyse (15) und Seefelder (16)]. Eine Pigmententwicklung in ihm ist nichts ungewöhnliches, da das Pigment oft auf den primären Optikusstiel übergreift [Seefelder (17)]. Dass es sich um versprengte Pigmentepithelien handelt, die auch dort vorkommen und ein ähnliches Bild liefern können [Seefelder (2)], ist mir bei der dortigen schwachen Entwicklung der Epithelien unwahrscheinlich.

Nun könnte die Frage aufgeworfen werden, ob überhaupt der gewöhnliche Entstehungsmodus des Coloboms auch hier angenommen werden darf. Ich glaube an ihm festhalten zu können, weil einmal das Colobom so genau in der Gegend des Fötalspaltes lokalisiert ist. Bei den ausgeprägten Colobomen in dieser Region sind aber stets in diesem Sinne eindeutige Verhältnisse bemerkt worden. Ferner finden wir bis zu unserm Befund die verschiedensten Übergänge [siehe z. B. v. Hippel (5)]. Der Fall Pause (14) nähert sich sodann noch mehr wie der unsrige dem gewöhnlichen Verhalten. Jedenfalls sind die Hindernisse für den Schluss der Fötalspalte in dem hier beschriebenen Bulbus nur sehr gering gewesen und sind relativ früh verschwunden.

Die Struktur der extracolobomatösen Netzhaut weist darauf hin, dass schon früh eine Störung der normalen Entwicklung eingetreten ist. Zwar sind in ihr Ganglienzellen nachzuweisen, doch deuten die blasse Färbung und die verwaschene Struktur des Kerns sowie des übrigen Zellinhalts darauf hin, dass sie nicht mehr funktionsfähig sind und wahrscheinlich nie vollentwickelt gewesen sind. Wir finden auch keine Fortsätze an ihnen, die wir als Neuriten oder Dendriten identifizieren könnten. So erklärt sich auch das Fehlen eines Sehnerven. Dieser entsteht bekanntlich [Nussbaum (18), Seefelder (17)] in der Weise, dass die in der 6. bis 7. Woche des Fötallebens auswachsenden

Nervenfasern der Ganglienzellen in den primären Optikus einwachsen. Dieser besteht aus epithelialen Zellen, die sich zu Gliazellen bilden und später in den gliösen Säulen [Krückmann (9)] oder Cylindern [Seefelder (17)], sowie im peripheren Gliamantel des Sehnerven wiedergefunden werden. In das Protoplasma dieser Stielzellen wachsen die Nervenfasern ein und streben intraprotoplasmatisch [Held (19), Krückmann (9), Seefelder (17)] dem Zentralorgan zu. Der primäre Optikus bildet also nicht die Bausteine für den sekundären, sondern dient nur als Leitbahn zum Gehirn, er wird selbst zum Stütz- und Nährorgan der eigentlich nervösen Substanz. Werden nun von den Ganglienzellen der Netzhaut keine Nervenfasern gebildet, so haben wir später auch keinen Sehnerven (von der Frage der zentrifugalen Fasern in der Optikusbahn kann ich hier füglich absehen). Dieses periphere Entstehen des sekundären Optikus erscheint leicht verständlich, wenn wir daran denken, dass er eben kein peripherer Nerv ist, sondern dass wir in der Retina ein Stück Gehirn vor uns haben, dass also der Optikus rein intracerebral verläuft, ein Stück der Hirnrinde mit den grossen Stammganglien verbindet. Es ist daher auch meines Erachtens nicht so verwunderlich, dass der Optikus fehlen kann bei ausgebildetem Bulbus.

Die Mehrzahl der in der Ganglienschicht befindlichen Kerne gehört dem Gliagewebe an, wie sich dies aus dem Verlauf der Fortsätze ergibt. Dazu kommen noch Kerne, die aus der inneren Körnerschicht vorgelagert sind und mit ihr zum Teil direkt in Verbindung stehen durch andere weniger weit vorgelagerte Körner. Stellenweise sind überhaupt die drei Kernreihen noch nicht voneinander gesondert. Auch zeigen die Kerne der inneren Körnerschicht keine weitere Differenzierung in die verschiedenen Typen, wie wir sie in der ausgebildeten Netzhaut finden. Es fallen neben runden, schwächer tingierten längliche, dunklere Kerne auf.

Die Nervenfaserschicht völlig, die innere plexiforme grösstenteils scheinen aus einem lockeren Gewirr gliöser Fasern zu bestehen. Da die beiden Zwischenkörnerschichten sich grösstenteils aus nervösen Fortsätzen der beiden Körnerschichten zusammensetzen, lässt der hier beschriebene Zustand den Schluss zu, dass diese Fortsätze hier noch nicht gebildet sind. Ein solches Stadium treffen wir in der Netzhaut in früher Entwicklungszeit [Seefelder (17)].

Demgegenüber weisen alle gliösen Elemente eine sehr starke Entfaltung auf. Diese dokumentiert sich nicht nur in dem grossen Anteil, den sie an den oben erwähnten Bildern der Netzhaut nehmen,

sondern auch in den zahlreichen Gliahernien, die sich glaskörperwärts vorstülpen als eine mehr oder weniger dicke Lage von parallel zur Netzhautinnenfläche verlaufenden Fasern mit spärlich eingestreuten, meist länglich schmalen Kernen.

Was nun die andern, besonders an der Ora serrata sich häufenden Unregelmässigkeiten im Bau der Netzhaut angeht, die vielfachen Duplikaturen, Rosetten usw., so seien sie nur hier erwähnt und auf die Abbildungen früherer, oben citierter Arbeiten aufmerksam gemacht, von denen sich mein Befund nicht wesentlich unterscheidet. Bezüglich ihrer möglichen Genese und Bedeutung sei auf die schon citierten zahlreichen Arbeiten von v. Hippel und in neuerer Zeit besonders von Seefelder hingewiesen. Letzterer hat ähnliche Abnormitäten, wenn auch vereinzelt, in sonst normalen fötalen Bulbis gefunden. Betont sei hier nur, dass die Erklärung der Rosettenbildung v. Hippels (8), sie seien auf Einstülpung der Stäbchen- und Zapfenschicht durch Gefässe zurückzuführen, die von ihm selbst und von Fleischer (7) im Lumen der Rosetten und zwischen Pigmentepithel und Netzhaut gefunden wurden, für diesen Fall nicht zutrifft, denn hier fehlten die Gefässe nicht nur zwischen beiden Blättern der Augenblase, sondern auch in der ganzen Netzhaut. Mir scheint die andere Erklärung v. Hippels als einfache Zellhyperplasien plausibler, ähnlich den in colobomatösen Augen öfter beobachteten überschüssigen Bildungen der Retina, z. B. der Wucherung an den Colobomrändern. Sie finden bei der meist zu klein gebliebenen Netzhaut in der normalen Lage der betreffenden Zellen keinen Platz und stülpen sich daher vor, wobei sie die verschiedensten Formen annehmen können.

Die Chorioidea ist sehr mangelhaft ausgebildet; nicht nur in der Gegend des Fötalspaltes, wo dieser Zustand allerdings den höchsten Grad erreicht, sondern im ganzen Bulbus bleibt sie weit hinter der Norm zurück.

Ebenso bemerken wir an der Iris, dass dort hauptsächlich das Mesoderm mangelhaft entwickelt ist (vgl. Taf. XI u. XII, Fig. 2 u. 3), im grossen Gegensatz zur Aniridie, während die retinalen Schichten eine erstaunliche Fähigkeit bewiesen haben sich auszubilden, wie z. B. der vielerorts gut ausgebildete Sphinkter beweist.

Suchen wir in der Literatur nach ähnlichen Fällen, so finden wir eine Aplasie des Sehnerven des öfteren bei hochgradig missbildeten Föten beschrieben (Anencephalie, Akranie, Cyklopie). So berichtet van Duyse (15) von einem Fall von Cyklopie:

In der Gegend des Optikuseintrittes waren Pigmentepithel und Retina bis auf eine kleine Lücke im ersteren nicht unterbrochen, durch diese zog aus der Netzhaut ein gliöser Zellstrang hindurch zu einem dort intraskleral gelagerten Komplex gliöser Zellen. Eine Art. hyaloidea fehlte. Dazu fand sich ein unpaares Colobom unten und je ein kleineres rundes rechts und links vom hinteren Pol. Über diese Colobome zog die Retina hinweg verschieden stark verändert[1]).

Ein ganz ähnliches Verhalten beschreibt Seefelder (16) bei einem ebenfalls cyklopischen Bulbus (Fall 2) seiner Arbeit. Hier fehlte wie in meinem Fall jede Verbindung der intraskleralen gliösen Optikusreste mit den Geweben der sekundären Augenbläse. „Und von diesem Gewebe (Duralscheide des Optikus) wird wiederum ein strangförmiges Gemenge von ektodermalen (gliösen) und bindegewebigen Bestandteilen eingeschlossen, in welchen wir zweifellos die Überreste der ehemaligen Optikusanlage erblicken müssen. Das Bemerkenswerte daran ist aber, dass dieser Strang zwar die Sklera durchsetzt und bis an die Aderhaut heranreicht, dass diese selbst, sowie das Pigmentepithel und die Netzhaut an dieser Stelle jedoch keine Unterbrechung oder Unregelmässigkeit an dieser Stelle erkennen lassen.“ Ausserdem bestanden ein typisches gemeinsames Colobom unten und mehrere atypische in der Gegend des hinteren Poles. Da auch hier die Hyaloidea nicht eindringen konnte, so war die Netzhaut in diesen Fällen mit Ausnahme der vorderen Netzhautscheidewand, die beiden Augenanlagen gemeinsam war, völlig gefässlos. Zwei weitere von Seefelder loc. cit. beschriebene Cyklopenaugen wiesen an der Stelle des Optikuseintritts nur eine schmale Lücke im Pigmentepithel für die durchtretenden Zentralgefässe auf, die Sehnerven fehlten (Fall 3 u. 4). Das Gleiche war bei den nicht cyklopischen Augen derselben Föten der Fall.

Ich muss ferner auf einen Fall von Dötsch (21) aufmerksam machen. Es handelte sich um ein mikrophthalmisches Auge (7,5:8 mm). Abgesehen von der Gegend des Fötalspalts, in den reichlich Meso-

---

[1]) Ich möchte an dieser Stelle doch auf die meines Erachtens nicht mehr aufrecht zu erhaltende Auffassung hinweisen, wie van Duyse das im Zentrum der Colobome gelegene Gewebe erklärt. Seiner Beschreibung und Abbildung nach muss ich es für gliös ansehen, ähnlich dem, was ich in meinem Colobom finde, vielleicht auch vergleichbar den Formen, die es in meinem Fall in den Gliahernien zeigt. v. D. vermutet es aber entstanden aus den Endothelien der Gefässe, der Tunica vasculosa retinae bzw. der durch den Fötalspalt eingedrungenen Gefässe. Es ist also nach ihm mesodermalen Ursprungs. Es kommt aber beim Menschen eine solche Gefässhaut der Retina überhaupt nicht vor [Seefelder (20) und Versari].

derm eingelagert war, weist es den hier beschriebenen sehr ähnliche Verhältnisse auf.

Die Hornhaut war kernreich, in allen Schichten vaskularisiert, die Chorioidea fast pigmentlos, jungem embryonalen Gewebe gleichend, von der Sklera kaum abzugrenzen. Die Iris war rudimentär und bestand temporal nur aus zwei Epithellagen, ihr Pupillarrand nach vorn umgebogen, davor fand sich pigmentfreies, nicht differenziertes, junges Bindegewebe der Hornhaut dicht anliegend. Die Netzhaut, abgesehen von einem Colobom, bis auf die Ganglienzellen (nur spärlich) und die Nervenfasern (fehlend) normal. Von einer Papille und Netzhautgefässen fehlte jede Spur. Die Sehnervenscheide war ohne jedes nervöse Element, Zentralgefässe fehlten. Das Auge stammte von einem ausgetragenen Kind mit doppelseitiger Lippen- und Gaumenspalte; Tractus opticus, Chiasma und Nervi optici abnorm dünn. Das andere Auge wies ein ähnliches typisches Colobom auf, besass aber etwa normale Ganglienzellen, Nervenfasern und Papille.

Wir haben hier fast bis in die Einzelheiten denselben Befund wie an dem von mir beschriebenen Auge, nur die colobomatöse Störung ist viel ausgesprochener, das Mesoderm in Fötalspalt und Bulbus ist stark entwickelt und — vielleicht davon abhängig [vgl. v. Hippel (5 u. 22)] — das Auge ist stark verkleinert.

In welchem Verhältnis steht nun das Fehlen des Nervus opticus zu dem völligen Verschluss der Augenblase am hinteren Pol? Aus der Entwicklungsart der Nervenfasern folgt wohl ohne weiteres, dass dieser Verschluss nicht die Ursache für das Fehlen der Achsencylinder ist. Im Gegenteil, Retina und Pigmentepithel können nur dann am Sehnervenloch miteinander verwachsen, wenn die Bildung der Nervenfasern ausbleibt. Ihr Eindringen in den primären Optikus fällt in eine Zeit, wo der Fötalspalt an seinem oberen Ende noch offen ist [Nussbaum (18), Seefelder (17)], ihr Fehlen ist also Voraussetzung dafür, dass Retina und Pigmentepithel sich dort lückenlos aneinander legen können. Wir müssen die Ursache für die Aplasie des Optikus in einer fehlerhaften Beschaffenheit der Ganglienzellen der Netzhaut bzw. der Zellen der primären Augenblase, aus der sie hervorgehen, suchen. Dass ihre mangelhafte Entwicklung durch das Fehlen der Gefässe in den inneren Lagen der Netzhaut mit verschuldet wird, wie Dötsch (21) vermutet, erscheint mir auch nicht richtig, da die Ausbildung der Netzhautgefässe erst später erfolgt. Ferner zeigen die Fälle 3 und 4 der öfter citierten Arbeit Seefelders (16), dass Ganglienzellen und Nervenfasern auch bei völlig ausgebildetem Gefässsystem der Netzhaut fehlen können.

Eine weitere Bedingung für die Möglichkeit, dass die sekundäre

Augenblase sich völlig schliesst, liegt in dem Fehlen der Arteria hyaloidea bzw. der Vasa centralia retinae. Während diese in den Parallelfällen von van Duyse, Seefelder und Dötsch wohl in den Gefässen des Mesoderms in den Fötalspalten zu finden sind, fehlen sie in dem hier beschriebenen Bulbus ganz. Vermutlich ist sie von vornherein nicht entwickelt gewesen, wie das ganze die Gefässe führende Mesoderm, das wir in der Chorioidea wiederfinden, sehr mangelhaft geblieben ist. Die wichtige Rolle der Arteria hyaloidea für die Möglichkeit eines Verschlusses am hinteren Pol geht des weiteren aus den erwähnten Fällen 3 und 4 Seefelders hervor, wo durch die Gefässe allein ohne Optikusnervenfasern eine schmale Lücke in beiden Blättern der sekundären Augenblase offen gehalten wurde. Aus dem Beschriebenen geht des weiteren hervor, dass die Einstülpung der primären in die sekundäre Augenblase, die hier ganz normal stattgefunden hat, nicht an die Existenz der Gefässe gebunden ist. Sie muss in den Wachstumsgesetzen der Augenblase begründet liegen [siehe dazu auch v. Szily (23)].

Einer besonderen Besprechung bedarf noch eine temporal gelegene Stelle des Ciliarkörpers. Dort finden wir an ganz atypischem Ort ein richtig ausgeprägtes Colobom, eine Unterbrechung beider Blätter der sekundären Augenblase. Man sieht zwischen Duplikaturen der beiden Schichten ein venöses Gefäss, das sich bis zu einer Stelle verfolgen lässt, wo Pigmentepithel und Retina unterbrochen sind. Von dort dringen ins Innere des Bulbus einzelne mesodermale Zellen und Fasern (vgl. Taf. XII, Fig. 4), die sich zwischen der Zonula verlieren. Die Deutung dieses Bildes kann ich nicht mit Sicherheit geben. Ich dachte anfangs, dass es sich hier um eine abnorme bzw. abnorm lange persistierende Kommunikation zwischen Tunica vasculosa lentis und dem die Augenblase umgebenden Gefässsystem gehandelt hätte. Dieser Verbindungsast hätte sich über den vorderen Rand des Augenbechers herumgeschlagen und ins Innere gewandt. Eine solche Gefässverbindung hat v. Szily (23) in einem fötalen Bulbus seitlich von der Becherspalte gefunden, und er vermutet in ihrer Persistenz eine Ursache für atypische Iriscolobome. Diese Erklärung trifft im vorliegenden Falle aus dem Grunde nicht zu, weil höchstwahrscheinlich eine Tunica vasculosa lentis überhaupt nicht bestanden hat, wie dies beim Hühnchen z. B. die Regel ist. Sie ist wenigstens in ihrem hinteren Abschnitt an die Existenz der Vasa hyaloidea geknüpft, welche in diesem Auge fehlen. Möglich wäre es ja, dass ihr vorderer Abschnitt,

die Lamina irido-pupillaris, vorhanden gewesen wäre, doch ist auch dieser vermutlich nicht ausgeprägt, sondern das für ihn bestimmte Material in dem gefässreichen Gewebe der hinteren Hornhaut zu suchen. Es wäre dann noch folgende Erklärung möglich. (Ich verdanke sie Herrn Privatdozenten Dr. Seefelder, der die Präparate einer freundlichen Durchsicht unterzog.) An der Stelle des atypischen Coloboms fand sich eine tiefe Einkerbung des Becherrandes, wie sie ebenso auch von v. Szily (23), Wolfrum (24) gefunden worden ist. Dort zog ein Gefäss eine kurze Strecke ins Augeninnere. Vor ihm vereinigten sich beim weiteren Wachstum die Ränder der atypischen Becherspalte, ähnlich wie im Bereich der Fötalspalte sich auch bei typischem Chorioidealcolobom distal die Retina schliessen kann und das Loch umsäumt. An der Durchtrittsstelle des Gefässes blieb in der Augenblasenwand eine Lücke erhalten.

Auch im vorderen Bulbusabschnitt bemerken wir starke Störungen besonders in der Entwicklung der mesodermalen Gewebe. Das fiel schon in leicht kenntlicher Weise an der Iris auf. Ihre ektodermalen Schichten sind relativ gut ausgebildet. Demgegenüber steht das Verhalten der mesodermalen Gewebe, des Irisstromas und der Hornhaut.

Der hier vorliegende Zustand ist hinsichtlich seiner Genese noch Gegenstand lebhafter Diskussion. Während auf der einen Seite v. Hippel (26, 27), Terrien (28) und Tepljaschin (29) einen entzündlichen Ursprung für diese Veränderungen annehmen, vertritt Peters (30, 31, 32), dem sich in neuerer Zeit Seefelder (33) angeschlossen hat, die Ansicht, dass wir es auch bei diesen Bildern mit einer reinen Entwicklungshemmung zu tun haben. Peters hat in mehreren Arbeiten, ganz besonders in seiner Monographie über die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges (32), das auch hier im wesentlichen vorliegende Bild: Defekt der Descemet und der hintersten Hornhautlamellen im Zentrum der Cornea, Gefässe und Zellreichtum der Hornhaut, Anliegen der Iris, eventuell auch Anliegen der Linse oder Lenticonus anterior als rein durch mangelhaftes Wachstum des Mesoderms erklärt. Er führt den Defekt der Descemet darauf zurück, dass die Linse dem Ektoderm an der Stelle, wo sich die Hornhaut später bildet, zu enge und zu lange anlag. Es unterbleiben dann die weitere Differenzierung des Mesoderms in Hornhautgrundsubstanz und Pupillarmembran zum Teil. Als Beweise für seine Anschauung führt er an die Erblichkeit des Leidens, seine Doppelseitigkeit, die sehr oft beobachtete Kombination mit andern sicher nicht entzündlich zu erklärenden Missbildungen desselben Bulbus (Colobom), und das Fehlen

von entzündlichen Erscheinungen (Leukocyten, Fibrin). Ihm schliesst sich Seefelder (33) an: „Nach eigenem gründlichen Studium sowohl von Petersschen als Hippelschen Präparaten bin ich zu der Überzeugung gekommen, dass wir es hier mit einer typischen Entwicklungsanomalie der Hornhaut zu tun haben, deren wesentlichste Veränderung nach meiner Ansicht darin besteht, dass die Entwicklung des Descemetschen Endothels und der tiefsten Lagen der Hornhautgrundsubstanz im Hornhautzentrum aus zurzeit ganz unerklärlichen Gründen unterbleibt.“

Wenn auch die Schlüsse von Peters im Einzelnen noch nicht in jeder Beziehung sichergestellt sind, so glaube ich doch auf Grund des mitgeteilten Befundes, dass in dem hier vorliegenden Falle eine Entzündung irgendwelcher Art, etwa ein „Ulcus internum“, auszuschliessen ist. Wir haben es vielmehr wie bei der Chorioidea, so auch im vorderen Bulbusabschnitt mit einer mangelhaften Entwicklung des Mesoderms zu tun, aus dem normalerweise die hinteren Hornhautschichten, Descemet, ihr Endothel, die Pupillarmembran und der mesodermale Anteil der Iris hervorgegangen wären. Auch v. Hippel hält jetzt (22) die Vaskularisation der normalerweise stets gefässlosen Hornhaut nicht für einen Beweis einer entzündlichen Genese, sondern durch mangelhafte Differenzierung des Mesoderms hervorgerufen.

Ob alle ähnlichen Fälle in der Literatur so zu erklären sind, ist wohl noch zweifelhaft. So berichtet z. B. Mohr (34) über einen verwandten Fall aus der Breslauer Klinik. Er schliesst aus dem Verhalten der Iris, die zum Teil auf der vorderen Linsenkapsel adhärent war, auf eine stattgefundene Entzündung.

Es bleibt noch übrig, auf die Bedeutung der anscheinend in vita vorhanden gewesenen Tensionserhöhung zurückzukommen. Diese wird auch durch den anatomischen Befund, mangelhafte Ausbildung des Schlemmschen Kanals, Fehlen der Vorderkammer, durchaus wahrscheinlich gemacht. Dass sie aber auf die Gestaltung des Auges einen Einfluss gehabt hat, glaube ich nicht. Ein stärkerer intraokularer Druck pflegt beim jugendlichen Auge meist zu Hydrophthalmus zu führen. Von ihm ist hier keine Rede. Die pathologische Beschaffenheit der Retina, sowie auch die Verhältnisse in der Vorderkammer sind wohl in der angegebenen Weise am ungezwungensten erklärt. Dass der hier vorliegende Zustand des Kammerwinkels zur Tensionserhöhung Veranlassung gibt, erscheint wohl begreiflich, nicht aber, dass er umgekehrt durch eine solche herbeigeführt ist.

Ich will zum Schluss unserer Ausführungen noch kurz auf die

Ätiologie der Missbildung eingehen. v. Hippel, der sich seit langem mit diesem Problem eingehend beschäftigt hat (siehe insbesondere 4 und 5), unterscheidet in seiner letzten Veröffentlichung über diesen Gegenstand (22) zwischen formaler und kausaler Genese. Für die typischen Colobome sieht er die erstere gegeben in der abnormen Entwicklung bzw. abnormen Persistenz des Mesoderms im Fötalspalt. Bei höheren Graden von Missbildung, die aber sehr oft mit typischem Colobom vergesellschaftet sind oder wenigstens allmähliche Übergänge zu ihm aufweisen, muss diese pathologische Beschaffenheit des Mesoderms in weit grösserem Umfange (rein örtlich verstanden) bestehen. Die ganze Chorioidea, auch Iris und Hornhaut zeigen dann eine Störung ihrer normalen Entwicklung. Ja, wir müssen zugeben, dass in dem hier beschriebenen und einigen der citierten Fälle zweifellos auch im Ektoderm eine primäre Entwicklungsstörung vorliegt, die zu der des Mesoderms nicht in Abhängigkeit gebracht werden kann. Die mangelhafte Ausbildung der Ganglienzellen und Nervenfasern der Netzhaut kann meines Erachtens nur so gedeutet werden.

Das Zusammentreffen der erwähnten Zustände am Auge mit noch ausgeprägteren ebendort (Mikrophthalmus, Cyklopie) und am übrigen Körper (Anencephalie, Akranie, Lippen- und Gaumenspalte, Bauchbrüche, Polydaktylie) beobachtet man ebenfalls so häufig, dass der Gedanke an eine gemeinsame Ursache nicht abgewiesen werden kann. Wir kommen damit zu der Frage nach der kausalen Genese.

Die einzig sicher bekannte Ursache ist nach v. Hippel die Heredität, das heisst also der Keim ist von vornherein fehlerhaft beschaffen [innere Ursache einer Missbildung nach Marchand (25)]. v. Hippel führt als Beleg z. B. hierfür an (5), dass unter den 128 Augen der Nachkommen eines mit Colobom behafteten Kaninchenbockes 23 ebenfalls ein solches aufwiesen.

Der Umstand, dass in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Fällen Erblichkeit des Leidens nicht zu ermitteln ist, liess nach andern Erklärungen suchen. Deutschmann folgerte aus dem Befund eines colobomatösen Kaninchenauges, dass eine in der Gegend des Fötalspaltes lokalisierte Entzündung die Störung in der Entwicklung des Auges hervorgerufen hätte. Diese Ansicht ist in der Folge nicht bestätigt worden und wohl heute allseitig verlassen, da sich in allen anatomisch untersuchten Colobomfällen keine entzündlichen oder durch Entzündung hervorgerufenen Gewebsveränderungen fanden.

Miteinander nahe verwandt sind sodann die Erklärungsversuche von van Duyse, Pichler und Fournier. Von der Tatsache aus-

gehend, dass so oft Missbildungen anderer Organe mit denen des Auges vergesellschaftet sind, nahmen sie eine ungünstige Beeinflussung des ganzen Körpers durch allgemeine das Ei treffende Schädlichkeiten an, die entweder direkt oder durch Vermittlung des Gehirns (van Duyse) auch auf die Augenanlage wirkten. Als solche Schädlichkeiten sahen sie die Toxine verschiedener Infektionskrankheiten, wie Lues (Fournier), Tuberkulose, ja auch Schwangerschafts- und Obstipationstoxine (Pichler) an.

Der fundamentale Unterschied gegenüber der v. Hippelschen Erklärung liegt also darin, dass das urspünglich normale Ei nachträglich durch Schädigungen zu einem missbildeten Keim sich entwickeln soll, während es nach v. Hippel schon von vornherein abnorm beschaffen war. Ein Beweis für die zuletzt geschilderte Theorie ist freilich schwer zu erbringen. Fournier hat Missbildungen besonders zahlreich bei Menschen gefunden, deren Eltern und Grosseltern luetisch infiziert waren. Ferner ist darauf hinzuweisen, dass es gelingt, im Tierexperiment aus normalen Keimen Missbildungen sowohl des ganzen Körpers als auch speziell des Auges (Buphthalmus, Cyklopie usw.) zu erzeugen (Spemann, Marchand, Tornier). Dies geschieht dadurch, dass man die Embryonen ungünstigen Lebensbedingungen aussetzte, falschen Konzentrationen der Salzlösung, vergiftenden Zusätzen usw.

Unser Fall gibt uns auf diese Frage keine Antwort. Weder ist in der Ascendenz bei genauester Anamnese irgendeine Missbildung zu finden, noch weisen Eltern oder das Kind selbst sichtbare Zeichen einer konstitutionellen Krankheit auf.

Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Krückmann, spreche ich für seine freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit meinen herzlichen Dank aus.

Literaturverzeichnis.

1) Lauber, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte und Anatomie der Iris und des Pigmentepithels der Netzhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVIII.
2) Seefelder, Über Anomalien im Bereich des Sehnerven und der Netzhaut normaler fötaler Augen. Ein Beitrag zur Gliomfrage. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIX.
3) — Weitere Beispiele von Netzhautanomalien in sonst normalen fötalen menschlichen Augen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXI.
4) v. Hippel, Missbildungen im Handbuch von Graefe-Saemisch. II, 1.
5) — Embryologische Untersuchungen über die Entstehungsweise der typischen angeborenen Spaltbildungen des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LV.
6) Seefelder, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Colobome des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVIII.

7) Fleischer, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Mikrophthalmus und Coloboms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVIII.
8) v. Hippel, Über Microphthalmus congenitus, Colobom usw. Zieglers Beitr. 7. Suppl.-Bd. Festschr. f. Arnold.
9) Krückmann, Über Pigmentierung und Wucherung der Netzhautneuroglia. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LX.
10) — Ophthalmoskopisches und Klinisches über die Neuroglia des Augenhintergrundes. Heidelberger Bericht 1905.
11) Hess, Pathologisch-anatomische Studien über einige seltene angeborene Missbildungen des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLII.
12) — Über angeborene Bulbusunterlidcysten und ihre Entstehung. Knapps Arch. Bd. XLI.
13) Bach, Pathologisch-anatomische Studien über verschiedene Missbildungen des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLV.
14) Pause, Anatomischer Befund bei einem Colobom der Iris und Chorioidea. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXIV.
15) van Duyse, Aplasie du nerf optique et colobomes maculaires dans un oeil de Cyclope. Arch. d'opht. XIX.
16) Seefelder, Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Cyklopie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVIII.
17) — Zur Entwicklungsgeschichte der Retina. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIII.
18) Nussbaum, Entwicklungsgeschichte des Auges im Handbuch von Graefe-Saemisch. Bd. II.
19) Held, Die Entwicklung des Nervengewebes bei den Wirbeltieren. Leipzig 1909.
20) Seefelder, Untersuchungen über die Entwicklung der Netzhautgefässe des Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXX.
21) Dötsch, Anatomische Untersuchung eines Falles von Microphthalmus congenitus bilateralis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLVIII.
22) v. Hippel in Schwalbes Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere.
23) v. Szily, Ein nach unten und innen gerichtetes, nicht mit der Fötalspalte zusammenhängendes Colobom der beiden Augenbecher bei einem etwa 4 Wochen alten menschlichen Embryo. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beil.-Heft 1908.
24) Wolfrum, Multiple Einkerbungen des Becherrandes der sekundären Augenblase. Ein Beitrag zur Colobomfrage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. 2.
25) Marchand, Missbildungen in der Realencyklopädie von Eulenburg.
26) v. Hippel, Das Geschwür der Hornhauthinterfläche. Festschrift für A. v. Hippel.
27) — Über angeborene Defektbildung der Descemetschen Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIV.
28) Terrien, Anatomie pathologique et pathogénie de la kératite congénitale. Arch. d'opht. XXII.
29) Tepljaschin, Zur pathologischen Anatomie der intra-uterinen Augenkrankheiten und insbesondere der angeborenen Hornhauttrübung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXX.
30) Peters, Über angeborene Defektbildung der Descemetschen Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906.
31) — Weiterer Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Defektbildung der Descemetschen Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908.
32) — Die angeborenen Fehler und Erkrankungen der Augen. Bonn 1909.
33) Seefelder, Die angeborenen Anomalien und Missbildungen des Auges in Lubarsch-Ostertag. 14. Jahrg. Allgemeine Pathologie u. patholog. Anatomie des Auges.
34) Mohr, Ein Beitrag zur Pathogenese des Lenticonus anterior. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XI u. XII, Fig. 1—5.

Fig. 1. Photogramm. Vergr. 1 : 7,5. Horizontalschnitt durch den Bulbus in Höhe des Ansatzes der Sehnervenscheiden. Diese sind etwas nasal vom hinteren Pol zu sehen. *a—b* Fehlen der Descemet und der hintersten Hornhautlamellen, *c—d* Colobom der Retina.

Das umrandete Viereck bei stärkerer Vergrösserung gezeichnet als

Fig. 2. (Leitz Obj. 3. Ok. 1.) Gliafärbung nach Held. *Scl* = Sklera, *ch* = Chorioidea, *R* = Retina, *P. E.* = Pigmentepithel, *o* = Optikusrudiment, *v* = Vene, *x* = Chorioidealhöcker. Die Vereinigung der beiden Venenäste liegt etwas über diesem Schnitt.

Fig. 3. (Leitz Obj. 1a. Ok. 1.) Gliafärbung nach Held. Vorderer Bulbusabschnitt desselben Schnittes. *a—b* wie Fig. 1. *S. s.* venöse Lumina in der Gegend des temporalen Kammerwinkels. *g. g.* Gefässe in der Hornhaut.

Fig. 4. Photogramm Zeiss Apochromat 4 mm, Comp. oc. 4. *a—b* Colobom von Retina und Pigmentepithel. *c* Gefässlumen zwischen *a* und *b* mesodermale Fasern ins Innere des Bulbus ziehend. Jenseits *a* sieht man starke Unregelmässigkeiten des Pigmentepithels. Chorioidea (ganz schmal) und Sklera sind kaum zu unterscheiden.

Fig. 5. Photogramm, vergrössert 1 : 3. Schnitt durch die untere Bulbushälfte. *c—d* Colobom der Retina, *e* Sattel in der Retina nahe der Ora serrata. Bei *f* eine cystenartige Bildung im Epithel des Ciliarkörpers.

[Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.
(Dir.: Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann.)]

Beitrag zur Frage der Salvarsanwirkung auf luetische Augenleiden.

Von
Dr. E. Seidel,
Assistenten der Univ.-Augenklinik in Heidelberg.

Die bisher in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über die mit Salvarsan bei luetischen Augenleiden erzielten Erfolge widersprechen sich in auffallender Weise. Als Beitrag zur Entscheidung der Frage über die Wirksamkeit der Salvarsantherapie bei syphilitischen Augenerkrankungen sollen die an der Heidelberger Universitäts-Augenklinik gewonnenen Erfahrungen mitgeteilt werden.

Von Januar bis März wurden 12 Kranke mit Keratitis parenchymatosa, 6 mit Iritis, 2 mit Augenmuskellähmungen, 1 mit Chorioiditis und 1 mit Stauungspapille, also zusammen 22 Patienten, mit Salvarsan behandelt.

Es wurde so vorgegangen, dass im allgemeinen jeder Patient 3 Injektionen bekam; zuerst intravenös etwa 0,45—0,5 g, je nach Körpergewicht und Kräftezustand. Am 4. bis 5. Tage nach dieser ersten Injektion erfolgte dann eine subcutane Depotanlage von 0,5 bis 0,6 g, nach 3—4 Wochen liessen wir dann nochmals eine intravenöse Injektion von 0,45—0,5 g folgen.

Bei Kindern wurde die Dosis natürlich geringer gewählt, etwa 0,008 g pro kg Körpergewicht, im übrigen aber genau so verfahren.

Zur intravenösen Injektion verwandten wir Salvarsan in alkalischer Lösung, zur subcutanen die von Kromayer angegebene Paraffinemulsion. Die Gesamtmenge der zur intravenösen Injektion verwandten Flüssigkeit betrug 150—180 ccm, die zur subcutanen 10 ccm.

Zur intravenösen Injektion benutzten wir das Schreibersche Instrumentarium, das sich ausgezeichnet bewährte, so dass wir nicht das Bedürfnis hatten, eine der neuerdings vielfach empfohlenen andern

Methoden anzuwenden. Die subcutane Injektion wurde mit einer Rekordspritze mit 10 ccm Inhalt und weiter Nadel ausgeführt.

Gewisse Schwierigkeiten machte die Venenpunktion bei Frauen mit starkem Fettpolster. Mit Hilfe des von Moritz angegebenen Kunstgriffes (Einwicklung der Extremität von der Peripherie bis zur Injektionsstelle mit einer zweiten Stauungsbinde) gelangten wir auch hier rasch zum Ziele. Stets spritzten wir zunächst physiologische Kochsalzlösung in die Vene, und erst dann, wenn wir uns überzeugt hatten, dass keine Quaddelbildung auftrat, die Hohlnadel also richtig in der Vene lag, gingen wir zur Injektion der Salvarsanlösung über, um dann zum Schluss nochmals einige ccm physiologischer Kochsalzlösung nachzuschicken.

Die subcutane Injektion nahmen wir unter die Haut des Rückens vor. Unter Beobachtung des Lesserschen Handgriffes wurde nach Injektion der Salvarsanemulsion ebenfalls etwa 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung nachgespritzt, um zu verhindern, dass beim Herausziehen der Nadel Salvarsanlösung in den Stichkanal flösse.

Bei intravenöser Injektion klagten die Patienten nie über Schmerzen an der Injektionsstelle. Infiltrate wurden nicht beobachtet. In einem Falle (10) trat einen Tag nach glatt verlaufener intravenöser Injektion in die linke Kapitalvene eine Schwellung des linken Oberarms und dann auch des Unterarms ein bis zum Handrücken. Dazu gesellte sich ein scharlachähnliches Exanthem, das an der Innenseite des Oberarms begann und sich auf den Unterarm verbreitete. Innerhalb von 5 Tagen verschwand Schwellung und Exanthem ohne irgendwelche Folgezustände zu hinterlassen.

Nach der subcutanen Injektion wurde meist über heftige Schmerzen an der Injektionsstelle geklagt, die am nächsten Tag meist nachliessen. Regelmässig entstand ein Infiltrat, das sich nur langsam zurückbildete und in einigen Fällen recht schmerzhaft war. Nach 2 bis 3 Wochen hatten die Patienten über keinerlei Empfindungen mehr zu klagen, obgleich man das Infiltrat deutlich noch fühlte. In letzter Zeit sind wir so vorgegangen, dass wir die für die zweite Injektion bestimmte Salvarsanmenge auf 2 Depots verteilten. Hierbei waren Schmerzen und Infiltrate viel geringer. — Abscessbildung und Hautnekrosen haben wir bisher nicht beobachtet.

12—24 Stunden nach erfolgter Injektion trat meist eine deutliche Herdreaktion am kranken Auge auf, die sich in einer Zunahme der Ciliarinjektion und Lichtscheu äusserte und in der Regel nach 24 Stunden wieder verschwand.

Die Allgemeinreaktion bei intravenöser und subcutaner Injektion war verschieden. Oft wurden die von uns intravenös verabreichten Dosen ohne die geringsten Störungen des Allgemeinbefindens und ohne jegliche Temperatursteigerung vertragen. In andern Fällen trat eine geringe Temperaturerhöhung ein (kaum 38° C.). Nach der subcutanen Injektion setzten jedoch regelmässig nach 2—3 Tagen mässige Temperaturen ein, die allmählich bis 38,5° C. stiegen, um dann lytisch wieder abzufallen. Am 7. Tage nach der Injektion waren die Patienten wieder fieberfrei. Verschiedene Male traten einige Stunden nach der intravenösen Injektion Übelkeit, Frostgefühl, Erbrechen und Durchfälle auf. Am nächsten Tage aber schon waren die Patienten beschwerdefrei und fühlten sich völlig wohl.

Ausser geringer Pulsbeschleunigung (etwa bis 100) sind von seiten des Herzens keine Nebenerscheinungen beobachtet worden. Auch Nierenschädigungen wurden nicht festgestellt. Zweimal (4 und 11) wurde bei bestehender chronischer Nephritis Salvarsan injiziert. In dem einen Falle stieg unter Rückgang der Gesamturinmenge der Eiweissgehalt von $4^1/_2$ ‰ auf 6 ‰ (Esbach), stellte sich dann aber wieder auf 3 ‰ ein. Im andern Falle konnte überhaupt keine Einwirkung auf die Eiweissausscheidung nachgewiesen werden. Der Eiweissgehalt des Urins betrug dauernd 2 ‰ (4). Bei einer Patientin (9) trat nach der vierten Salvarsaninjektion (0,45 g intravenös), nachdem in den vorangehenden 7 Wochen bereits 1,25 g Salvarsan injiziert worden war, Urinverhaltung und hartnäckige Obstipation ein, die sich erst nach 14 tägigem Bestand wieder hoben.

Rezidive sind in den von uns behandelten Fällen bisher nicht aufgetreten.

Irgendwelche Schädigung des Auges haben wir nicht beobachtet. Vor Beginn der Salvarsanbehandlung wurde ausser der körperlichen Allgemeinuntersuchung die Wassermannsche Reaktion vorgenommen. Ausgeschlossen von der Salvarsantherapie wurde jede Arteriosklerose mit nachweisbarer Blutdrucksteigerung, jede Herzmuskelerkrankung, jedes nicht völlig kompensierte Vitium cordis. Bei Nephritis injizierten wir nur subcutan. In der Regel liessen wir alle Patienten 3 bis 6 Tage, je nach der Allgemeinreaktion, im Bett liegen.

Die Krankengeschichten der 12 mit Keratitis parenchymatosa behandelten Patienten sollen zunächst mitgeteilt werden.

1. I. R., 10 Jahre. Aufnahme 9. I. 1911. R. Keratitis parenchymatosa. Infektion der Eltern vor 11 Jahren. Seit 3 Wochen Entzündung des rechten Auges.

Befund: R. starke Lichtscheu, Tränen, starke Ciliarinjektion. Hornhaut in toto diffus getrübt. Im Zentrum eine grosse dicht getrübte Scheibe in den tiefen Schichten des Parenchyms. Von der Nasenseite her dichtes tiefes Gefässnetz, das noch etwas in die zentrale Scheibe hineinreicht. Von allen Seiten geringere tiefe Vaskularisation. Pupille auf Atropin weit. O. Rotes Licht.

L. Auge reizlos normal O. n.

Visus: R. Finger in 10 cm. L. + 1 *D* 5/4. Wassermann positiv.

12. I. 0,15 g Salvarsan intravenös.

15. I. Vaskularisation stärker geworden.

16. I. 0,2 g Salvarsan subcutan.

19. I. Ciliarinjektion geringer, Hornhauttrübungen nicht mehr so dicht.

20. I. Bedeutende Aufhellung der Hornhaut. Vis.: Finger in 25 cm.

23. I. Auge blasser. Vis.: Finger in 2 m.

26. I. R. Auge fast reizlos. Randteil der Hornhaut nur noch wenig getrübt; auch die zentrale Scheibe wesentlich aufgehellt. Gefässe in Rückbildung. O. Papille sichtbar, leicht verschleiert. Vis.: Finger in 3 m.

29. I. Vis.: Finger in 4 m.

31. I. R. Auge vollständig blass.

16. II. 0,15 g Salvarsan intravenös.

21. II. Vis.: R. o. Gl. Finger in 3—4 m, + 3 *D* 5/15 p. Hornhaut weiter aufgehellt. O. n. Bild leicht verschleiert.

22. II. Wassermann positiv (Wassermann der Mutter ebenfalls).

Epikrise: Schwere rechtsseitige Keratitis parenchymatosa. 19 Tage nach Beginn der Salvarsanbehandlung ist das vorher stark injizierte Auge völlig blass, geheilt. Die Hornhaut hat sich erstaunlich schnell aufgehellt, so dass sich der Visus von Fingerzählen in 10 cm auf 5/15 p. gehoben hat.

Salvarsanmenge: 0,5 g in zwei intravenösen und einer subcutanen Injektion.

2. L. R., 10 Jahre. Aufnahme 19. I. 11. Bds. Keratitis parenchymatosa. Seit 8 Tagen Entzündung beider Augen. Wassermann positiv. Befund: Bds. starke Lichtscheu, starkes Tränen und Ciliarinjektion.

R. Hornhaut in toto in den tieferen Schichten gleichmässig infiltriert. Keine Gefässe sichtbar. In der Hornhautmitte eine etwas dichtere Trübungszone in Scheibenform. Etwas unterhalb der Mitte weissliches Infiltrat. Pupille auf Atropin weit. O. rotes Licht, keine Einzelheiten.

Visus: Finger in 20 cm.

L. Die ganze Hornhaut von einer gleichmässigen tiefen gefässlosen Infiltration eingenommen. Etwas unterhalb der Mitte circumscriptes Infiltrat, das sich in drei kleinere auflösen lässt. Pupille auf Atropin weit. O. Spur rotes Licht.

Visus: Finger in 40 cm.

27. I. 0,15 g Salvarsan intravenös.

28. I. Lichtscheu, Tränen stärker, ebenso die Ciliarinjektion.

31. I. Augen frei geöffnet, keine Lichtscheu mehr. Augen blasser.

4. II. 0,2 g Salvarsan subcutan.

5. II. Auge etwas stärker injiziert.

9. II. Beide Augen frei geöffnet, nur noch sehr wenig injiziert. Corneae haben sich von der Peripherie her bedeutend aufgehellt. Im Zentrum noch dichtere Trübung. Pupille maximal weit. O. Bild noch verschleiert. Vis.: R. + 2,5 *D* $^5/_{15}$ p. L. — 3 *D* $^5/_{25}$ p.

12. II. Beide Augen reizlos blass. R. + 0,5 *D* $^5/_{10}$ p. L. + 0,5 *D* $^5/_{20}$ p.

21. II. O. Bds. Papille normal, in der Peripherie feinste alte chorioiditische Herdchen.

22. II. Zur Beschleunigung der Aufhellung Dionin.

3. III. 0,2 g Salvarsan intravenös.

8. III. Vis.: R. + 1,5 *D* $^5/_{15}$. L. + 5,0 *D* $^5/_{10}$. Beide Augen noch eine Spur injiziert. R. zahlreiche feine Präcipitate auf der Descemet. L. Hornhaut weiter aufgehellt.

11. III. Entlassung. Wassermann positiv.

Epikrise: Beiderseitige schwere Keratitis parenchymatosa mit dichten Hornhauttrübungen und starkem Reizzustand. Nach Salvarsan vorübergehende Vermehrung der Ciliarinjektion (Herdreaktion), dann aber rasches Abblassen und Aufhellung der Hornhaut. 16 Tage nach der ersten Injektion sind beide Augen reizfrei, und der Visus hat sich bereits von Fingerzählen in 20 und 40 cm auf $^5/_{10}$ p. und $^5/_{20}$ p. gehoben. Nach der dritten Injektion weitere Aufhellung und Verbesserung der Sehschärfe.

Salvarsanmenge: 0,55 g in zwei intravenösen und einer subcutanen Injektion.

3. F. J., 7$^3/_4$ J. Aufnahme 21. I. 11. R. Keratitis parenchymatosa. L. Chorioiditis anterior. Bds. Gonitis. Seit 5 Wochen Entzündung des rechten Auges, ausserdem Kniegelenkentzündung. Wassermann positiv.

Befund: R. mässige Ciliarinjektion, geringe Lichtscheu. Mittlere Schichten der Hornhaut gleichmässig infiltriert. Zentral eine tiefer liegende dicht getrübte Zone in Ringform. Iris grünlich verfärbt, hyperämisch, Pupille erweitert sich auf Atropin langsam. O. nur rotes Licht, keine Einzelheiten.

Visus: Finger in 25 cm.

L. Auge reizlos, äusserlich normal. O. In der äussersten Peripherie zahlreiche chorioiditische Herde.

Visus: L. + 0,5 *D* $^5/_5$.

Bds. Flüssigkeitserguss im Kniegelenk.

27. I. 0,15 g Salvarsan intravenös.

29. I. R. Auge etwas stärker injiziert.

3. II. 0,2 g Salvarsan subcutan.

4. II. Auge lichtscheuer und stärker injiziert.

25. II. R. Auge vollkommen blass, Hornhaut in der Peripherie aufgehellt. Zentral noch eine scheibenförmige dichtere Trübung.

3. III. R. Auge vollkommen reizlos. Hornhaut weiter aufgehellt. 0,2 g Salvarsan intravenös.

8. III. Vis.: R. — 1 D $^5/_{20-15}$. L. $^5/_5$. Die rechte Hornhaut zeigt noch eine scheibenförmige etwa linsengrosse Trübung etwas unterhalb der Mitte.

19. III. Entlassung. Wassermann positiv (Wassermann der Mutter positiv). Zur Aufhellung Dionin 5%.

28. III. Vis. id. Angeblich nach Dionin jedesmal vorübergehender Reizzustand. R. Auge blass; unterhalb der Mitte noch dichtere Trübung; diffuse Trübung nach innen. Beweglichkeit beider Kniegelenke erheblich gebessert, Infiltrat auf den Rücken (Depot) kleiner geworden, auf Druck nicht schmerzhaft.

5. IV. R. leichte Ciliarinjektion. Die kleine tiefliegende scheibenförmige Hornhauttrübung ist bedeutend kleiner geworden. Randteil der Hornhaut erheblich aufgehellt. Wiederaufnahme zur Beobachtung: Dionin bleibt weg.

9. IV. Auge völlig blass. Vis. R. — 0,5 D $^5/_{15}$ p. Entlassung.

Epikrise: Rechtsseitige Keratitis parenchymatosa mit dichten Hornhauttrübungen. Nach Salvarsan vorübergehende Zunahme der Reizung, darauf rasche Aufhellung der Hornhauttrübung. Nach ungefähr 4 Wochen ist das Auge völlig blass und die Sehschärfe beträgt $^5/_{15}$ gegenüber Fingerzählen in 25 cm vor Beginn der Salvarsanbehandlung. Das zur schnelleren Aufhellung verordnete Dionin wird nicht vertragen; nach Wegbleiben dieser Medikation blasst das Auge sofort wieder ab.

Salvarsanmenge: 0,55 g in zwei intravenösen und einer subcutanen Injektion.

4. A. J., $8^3/_4$ Jahre. Aufnahme 25. I. 11. Bds. Keratitis parenchymatosa. Seit 8 Tagen Entzündung beider Augen. Wassermann positiv.

R. Geringe Ciliarinjektion und Lichtscheu. Hornhaut von einer diffusen tiefliegenden Infiltration eingenommen, die zentral und im unteren Teil etwas dichter ist. Pupille auf Atropin weit. O. n. verschleiertes Bild.

Visus: o. Gl. $^5/_{25}$ p.

L. Ciliarinjektion. Gleichmässige Infiltration wie rechts. Ausserdem zentral ein bogenförmiger Streifen dichterer Infiltrate. O. n. verschleiertes Bild.

Visus: L. Finger in 2 m.

Urin: $2^1/_2$ ‰ Eiweiss (Esbach).

30. I. 0,2 g Salvarsan subcutan.

15. II. Augen etwas stärker injiziert.

24. II. Beide Augen frei geöffnet, nur noch eine Spur injiziert. R. Hornhaut hat sich in der Peripherie aufgehellt; zentral noch dichtere Trübung. L. Hornhaut ebenfalls deutlich aufgehellt. Die Trübung im Zentrum kleiner geworden. O. Papille normal. Beim Blick nach unten feinfleckige chorioiditische Veränderungen. Vis.: R. + 1 D $^5/_{20}$ p. L. + 1 D $^5/_{20-15}$. Wegen der Nephritis auf die Kinderklinik verlegt.

4. III. Wiederaufnahme.

6. III. 0,2 g Salvarsan subcutan.

8. III. Visus: R. — 1 D $^5/_{15}$ p. L. + 3 D $^5/_{15}$. Beide Augen nur noch wenig ciliarinjiziert. Corneae weiter aufgehellt.

10. III. Augen reizlos.

18. III. Entlassung. Beide Augen vollkommen reizlos. R. Cornea zeigt noch zentrale feine Trübung. Peripherie klar. Mit Lupe einzelne tiefe Gefässe. Auf der Descemet wenige feinste Präcipitate. L. Im Zentrum noch fleckige Trübung. Peripherie klar. O. Bild leicht verschleiert. Vis.: R. — 0,5 $^5/_{10}$ p. L. + 3 $^5/_{15}$ p. Urin 2 $^0/_{00}$ Eiweiss. An der Injektionsstelle auf dem Rücken mässiges Infiltrat; auf Druck keinen Schmerz.

27. III. Beide Augen blass, bds. weitere Aufhellung der Hornhaut; nur noch zarteste Trübung im Zentrum sichtbar. Vis.: R. — 2 *D* comb. + cyl. 2 *D* A. v. $^5/_{7,5}$ p. L. + cyl. 2,5 *D* A. v. $^5/_{15-10}$. Wassermann positiv.

Epikrise: Beiderseitige Keratitis parenchymatosa, links stärker als rechts. Nach Salvarsan vorübergehende Zunahme der Ciliarinjektion, dann aber sehr rasche Abnahme des Reizzustandes und Aufhellung der Hornhaut. 24 Tage nach der ersten Injektion sind bereits beide Augen so gut wie reizfrei und die Sehschärfe hat sich links von Finger in 2 m auf $^5/_{15}$ gehoben. Wegen einer bestehenden chronischen Nephritis wurde von der intravenösen Injektion abgesehen und nur subcutan injiziert.

Salvarsanmenge: 0,4 g in zwei subcutanen Injektionen.

5. L. K., 22 Jahre. Aufnahme 1. II. 11. Bds. Keratitis parenchymatosa. Seit Ende Juli 1910 Entzündung beider Augen. Von Anfang September bis Anfang Dezember 1910 Krankenhausaufenthalt. Wassermann positiv.

Befund: Sattelnase, Rhagaden an den Mundwinkeln.

Visus: R. Finger $^1/_2$ m. L. in 2 m. Bds. starke conjunctivale und ciliare Injektion, Lichtscheu und Tränenträufeln. Hornhäute matt, mit beträchtlichen zentral gelegenen, grauweissen parenchymatösen Trübungen (besonders rechts). Auf der rechten Hornhaut noch einige kleinere fleckförmige Trübungen. Vom Limbus her allseitig tiefe, zum Teil obliterierte Gefässe, die gegen die Mitte ziehen. Pupillen mittelweit. O. nur wenig rotes Licht.

7. II. 0,5 g Salvarsan intravenös.

13. II. 0,6 g Salvarsan subcutan. Beide Augen völlig blass und reizlos, keine Lichtscheu, kein Tränenträufeln mehr.

20. II. Vis.: R. Finger in 2 m. L. $^5/_{25}$.

6. III. Vis.: R. Finger in $1^1/_2$ m. L. $^5/_{25}$.

7. III. Injektion von 0,5 g Salvarsan intravenös.

11. III. R. Auge wieder etwas injiziert, linkes völlig blass. Häuslicher Verhältnisse halber nach Hause beurlaubt.

18. III. Vis.: R. Finger in $1^1/_2$ m. L. $^5/_{20}$ p.

25. III. Dionin zur Aufhellung.

29. III. Wassermann positiv.

7. IV. Entlassung. R. Finger in 2 m. L. $^5/_{25}$. Nach Atropin L. $^5/_{10}$ p. Beide Augen völlig blass. R. noch dichtere, L. nur noch dichtere zentrale Trübung.

Epikrise: Seit 7 Monaten beiderseitige schwere Keratitis parenchy-

matosa mit dichten Hornhauttrübungen. Trotz grauer Salbe und Jod keine Besserung. Nach Salvarsan blassen beide Augen innerhalb von 6 Tagen völlig ab und der Visus hebt sich links von Fingerzählen in 2 m auf $^{5}/_{25}$ p. (und schliesslich auf $^{5}/_{10}$ p.), rechts von Fingerzählen in $^{1}/_{2}$ m auf Finger in 2 m. Rechts war wohl deshalb keine so eklatante Wirkung auf die Aufhellung der Hornhaut zu erzielen, weil die Hornhauttrübungen zum Teil schon älteren Datums waren (grauweisse Farbe).

Salvarsanmenge: 1,6 g in zwei intravenösen und einer subcutanen Injektion.

6. J. Sch., 19 Jahre. Aufnahme 10. II. 11. L. Keratitis parenchymatosa. Juli 1910 bis November 1910 Entzündung des rechten Auges. Seit 8 Wochen Entzündung des linken Auges. Wassermann positiv.

Befund: R. Auge blass, mit Lupe tiefe Gefässe in der Hornhaut.

Visus: + cyl. 1 D A. v. $^{5}/_{5}$, $^{0,3}/_{0,4}$. O. n.

L. heftige Lichtscheu, starke Ciliarinjektion. Hornhaut von vielen tiefen Trübungen eingenommen: flockig, wolkig, zum Teil konfluierend. Etwas nasal von der Hornhautmitte dichtere Trübung in Scheibenform. Rand der Scheibe am dichtesten, Zentrum etwas weniger, Hornhautperipherie am wenigsten getrübt.

Visus: Finger in $^{3}/_{4}$ m.

10. II. 0,27 g Salvarsan intravenös.

12. II. Die Trübungen scheinen sich etwas weniger stark abzusetzen, sonst keine wesentliche Änderung.

14. II. L. noch starke Ciliarinjektion, Trübung unverändert.

16. II. 0,5 g Salvarsan subcutan.

17. II. Auge unverändert. Der beschriebene Trübungsring von der Nasenseite her kleiner geworden. Die Trübungszone schiebt sich nach der Mitte zu vor.

24. II. Der graue Ring von der Nasenseite noch mehr nach der Mitte zu verschoben. Umfang kleiner geworden. Immer noch heftige Ciliarinjektion. Hornhaut noch trüb. Oberfläche chagriniert.

1. III. Visus: L. Finger in 4—5 m. Gl. b. n. Nur noch geringe Ciliarinjektionen. Aufhellung der Hornhaut innen und innen unten. Die Trübung setzt sich heute durch eine zarte, etwas dichtere Linie ab von U-Form.

5. III. Weitere Aufhellung.

9. III. Auch von temporal her allmähliche Aufhellung. Die graue Zone weniger scharf begrenzt; Übergang ins Gesunde allmählicher.

11. III. Visus: L. — 1,5 D $^{5}/_{25}$ + 4,0 D $^{0,12}/_{0,7}$. Überraschend schnelle Besserung. Der dichte Trübungshof mit früher U-förmiger Begrenzung hat sich noch etwas zusammen und nach oben gezogen; erscheint jetzt dreieckig. Aufhellung von allen Seiten.

16. III. Ciliarinjektion stark in Abnahme, Hornhaut noch heller. 0,45 g Salvarsan intravenös.

18. III. Visus: L. — 1,5 D $^{5}/_{10-7,5}$ + 4 D $^{0,12}/_{0,4}$. Aufhellung macht schnelle Fortschritte; Infiltrationslinie zusammengezogen auf kaum erkennbaren Strich; daneben noch etwas diffuse Trübung.

23. III. Vis. idem. Aufhellung noch beträchtlicher. Wassermann positiv.

24. III. Entlassung.

3. IV. Trübung verschwunden bis auf kleinen Schleier. Visus: L. — 0,75 D $^5/_5$ p.

Epikrise: Schwerste Keratitis parenchymatosa. Nach der zweiten Salvarsaninjektion schnelle Abnahme der Entzündung und Aufhellung der Hornhaut. Nach 38 Tagen hat sich der Visus von Fingerzählen in $^3/_4$ m auf $^5/_{7,5}$ gehoben.

Salvarsanmenge: 1,22 g in zwei intravenösen und einer subcutanen Injektion.

7. M. Sch., 11 Jahre. Aufnahme 8. III. 11. L. Keratitis parenchymatosa. R. Chorioiditis anterior. Seit 14 Tagen Entzündung des linken Auges. Wassermann positiv.

Befund: Hutchinsonsche Zähne.

R. Auge äusserlich normal. O. In der Peripherie feine alte chorioiditische Veränderungen.

Visus: $^5/_4$ p.

L. Mässige Ciliarinjektion. Hornhaut temporal und unten in ziemlicher Ausdehnung parenchymatös getrübt. Nasal unten kleine tiefe Trübung. Gefässe nicht zu sehen. Pupille auf Atropin mittelweit. O. Verschwommenes Bild. Papille normal.

Visus: $^5/_{20}$ Gl. b. n.

10. III. 0,24 g Salvarsan intravenös.

11. III. L. Auge mehr injiziert.

14. III. L. Auge entschieden blasser; 0,3 g Salvarsan subcutan.

16. III. L. Auge fast völlig blass. Hornhaut hat sich aufgehellt.

22. III. Aufhellung hat weitere Fortschritte gemacht. Vis.: $^5/_{7,5}$ p.

29. III. L. Auge kaum noch eine Spur injiziert.

31. III. 0,24 g Salvarsan intravenös.

4. IV. L. Auge bei Untersuchung leicht reizbar. Über die ganze Hornhaut zerstreut kleine Infiltrate, dazwischen klare Stellen. Wassermann positiv.

7. IV. Entlassung. L. Auge blass. Vis.: $^5/_{7,5}$ p.

Epikrise: Linksseitig Keratitis parenchymatosa im Anfangsstadium durch Salvarsan kupiert. Die Sehschärfe hat sich 12 Tage nach Beginn der Behandlung von $^5/_{20}$ auf $^5/_{7,5}$ gehoben.

Salvarsanmenge: 0,78 g in zwei intravenösen und einer subcutanen Injektion.

8. E. W., 7 Jahre. Aufnahme 17. II. 11. L. Keratitis parenchymatosa. Seit 3 Wochen Entzündung des linken Auges. Wassermann positiv.

Befund: R. Auge normal. O. n.

Visus: $^6/_9$ p. o. Gl. (Hakenprobe).

L. Auge stark lichtscheu, mässige Ciliarinjektion. Hornhaut matt, gestichelt. Vom oberen Rand des Limbus her beginnender Pannus mit tiefen Gefässen. Auf der Descemet zahlreiche feine Präcipitate. Iris verfärbt. Pupille auf Atropin unter mittelweit. O. Kein rotes Licht.

Visus: Patientin zählt weder Finger noch sieht sie angeblich Handbewegungen (?). Über Lichtschein und Projektion keine Angaben zu erhalten.

18. II. 0,15 g Salvarsan intravenös.

20. II. Lichtscheu geringer, Auge bedeutend blasser.

22. II. Auge nur noch wenig lichtscheu. Nur noch geringe Ciliarinjektion, fast blass. 0,2 g Salvarsan subcutan.

1. III. Aufhellung macht nur langsam Fortschritte.

8. III. L. Handbewegungen in $^1/_2$ m.

14. III. 0,15 g Salvarsan intravenös.

23. III. L. Auge mässig injiziert; noch dichte Trübung der ganzen Hornhaut, besonders im Zentrum. Trotz Atropin Pupille nur mittelweit. Visus: L. Handbewegung dicht vor dem Auge.

25. III. L. Injektion geringer. Randteile beginnen sich aufzuhellen. Zentral eine halbmondförmige dichte Trübung. Von oben starke Vaskularisationen. Vis.: Handbewegung in 30 cm. Ord.: Dionin.

2. IV. Heute rechtes Auge leicht injiziert und lichtscheu. R. zentrale scheibenförmige Trübung der Hornhaut sichtbar. L. Aufhellung fortgeschritten. Vis.: R. o. Gl. $^6/_{12}$ p. (Hakenprobe). L. o. Gl. Handbewegung in 1 m.

4. IV. Wassermann positiv. R. Trübung etwas dichter. L. peripher etwas rotes Licht.

6. IV. 0,15 g Salvarsan intravenös.

7. IV. Reizzustand der Augen etwas zugenommen.

9. IV. Beide Augen blasser.

11. IV. R. Infiltration viel dichter geworden, reicht bis zur Peripherie. L. Hornhaut heller. Vis.: R. o. Gl. $^6/_{36}$ p. L. o. Gl. Handbewegungen in 4 m.

Epikrise: Linksseitige Keratitis parenchymatosa mit dichter Hornhauttrübung. Nach Salvarsan rasche Abnahme des Reizzustandes. Die Aufhellung der Hornhaut macht jedoch nur langsam Fortschritte. Trotz dreier Salvarsaninjektionen beginnt die Entzündung auch am linken Auge, verläuft aber hier auffallend milde.

Salvarsanmenge: 0,55 g in drei intravenösen und einer subcutanen Injektion.

9. K. F., 20 Jahre. Aufnahme 8. II. 11. Keratitis parenchymatosa. Seit Juli 1910 Entzündung des rechten Auges, seit Nov. 1910 auch des linken. Schon monatelang mit Jodkali und Atropin behandelt.

Befund: R. Starke Ciliarinjektion, Lichtscheu und Tränen. Hornhaut diffus grauweiss getrübt. Oberfläche fein gestichelt. Pupille mittelweit, anscheinend rund. Iriszeichnung wegen der starken Hornhauttrübung nicht zu erkennen. Vom Limbus her tiefe Vaskularisation. O. nur beim Blick nach oben wenig trübes rotes Licht.

L. Starke Ciliarinjektion mit Lichtscheu und Tränen. Feine Stichelung der Hornhautoberfläche; ebenfalls dichte tiefe grauweisse Hornhauttrübung; mit Lupe tiefe Hornhautgefässe sichtbar. O. kein rotes Licht.

Visus: R. Finger in 1 m. L. in $^1/_2$ m.

10. II. 0,4 g Salvarsan intravenös.

13. II. R. Auge etwas blasser. Vis.: R. Finger in $1^1/_2$—2 m. L. in $^1/_2$ m.

20. II. 0,4 g Salvarsan subcutan.

24. II. Augen blasser; rechte Hornhaut hellt sich auf. Vis.: R. Finger in 4 m, links in $^1/_2$ m.

11. III. Visus: R. Finger in 5 m. L. Finger in $^1/_2$ m. Beide Augen noch stark ciliarinjiziert, links stärker als rechts. L. starke Vaskularisation vom Limbus her.

13. III. 0,45 g Salvarsan intravenös.

29. III. Vis.: R. Finger in 5 m. L. in 1 m. Die im Zentrum gelegene dichte linksseitige Hornhauttrübung setzt sich gegen die durchsichtig gewordenen Randpartien schärfer ab. Wassermann positiv.

4. IV. Bds. Finger in 5 m.

6. IV. 0,45 g Salvarsan intravenös. Am Abend Ciliarinjektion bds. etwas stärker.

7. IV. Seit letzter Injektion Retentio urinae.

9. IV. Urin wird wieder spontan gelassen.

13. IV. Immer noch Beschwerden beim Urinlassen. Ausserdem Obstipation. Bds. noch starke Lichtscheu und Ciliarinjektion. Hornhauttrübung hat bds. zugenommen. Vis.: R. Finger in 2—3 m. L. Handbewegung vor dem Auge.

Epikrise: Seit 7 Monaten schwerste Keratitis parenchymatosa des rechten, seit 3 Monaten auch des linken Auges. Nach Salvarsan zunächst Minderung des Reizzustandes und geringe Aufhellung, die jedoch nicht von Dauer ist. Kein therapeutischer Erfolg.

Salvarsanmenge: 1,70 g in drei intravenösen und einer subcutanen Injektion.

10. K. P., 19 Jahre. Aufnahme 16. I. 11. Bds. abgelaufene Keratitis parenchymatosa.

1909 Jan. bis März und 1910 im Juli wegen Keratitis parenchymatosa behandelt (Schmierkur). Wassermann positiv.

Befund: Beide Augen frei geöffnet, vollständig blass.

R. Diffuse Hornhauttrübungen mit zahlreichen tiefen Gefässen.

L. Auf der Hornhautmitte eine scheibenförmige, ungefähr 8 mm im Durchmesser haltende, grauweisse Trübung mit zahlreichen tiefen Gefässen. Die übrige Hornhaut ebenfalls diffus getrübt, in den tiefen Schichten vaskularisiert. O. Bild verschwommen, anscheinend normal.

Visus: R. $^5/_{20}$ p. L. Finger in 1 m.

24. I. 0,3 g Salvarsan intravenös.

4. II. 0,4 g Salvarsan subcutan.

7. II. Entlassung. Augenbefund unverändert. Injektionsstelle auf dem Rücken (Depot) absolut reizfrei. Keine Spur von Schwellung, auf Druck keinen Schmerz.

29. III. Wassermann negativ. Vis. id.

Epikrise: Abgelaufene Keratitis parenchymatosa mit beiderseitigen alten Hornhauttrübungen. Nach Salvarsan Negativwerden der Wassermannschen Reaktion; Einfluss auf Hornhauttrübung nicht erkennbar.

Salvarsanmenge: 0,7 g in einer intravenösen und einer subcutanen Injektion.

11. M. Sch., 23 Jahre. Aufnahme 23. I. 11. L. abgelaufene Keratitis parenchymatosa.

1906 6 monatlicher Krankenhausaufenthalt wegen heftiger Entzündung des linken Auges. Seit dieser Zeit Auge nicht recht zur Ruhe gekommen. Ausserdem ausgedehntes linksseitiges Nebenhöhlenempyem. Vom 15. X. bis 14. XI. 1910 in hiesiger Klinik wegen linksseitiger Tränensackblennorrhöe behandelt (Tränensackexstirpation). Wassermann positiv. Gleichzeitig damals Schmierkur. Quecksilberbehandlung in der Zwischenzeit fortgesetzt. Wird jetzt vom Hausarzt zur Salvarsanbehandlung der Klinik überwiesen. Wassermann negativ.

Befund: R. Auge normal.

L. Starke conjunctivale und auch geringe Ciliarinjektion. Bindehaut stark gerötet und aufgelockert. Ekzem der äusseren Haut in der Umgebung der Lidspalte; fortwährendes starkes Tränen. Die ganze Hornhaut von alten wolkigen tiefen Trübungen eingenommen. Mit der Lupe sieht man feinste tiefe Gefässe, die bis zur Hornhautmitte gehen. O. Bild verschwommen, anscheinend normal.

Visus: R. — 1 *D.* $^5/_5$. L. $^5/_{35-25}$. Gl. b. n.

Urin: $4^1/_2\,^0/_{00}$ Eiweiss (Esbach). Im Sediment zahlreiche granulierte Cylinder.

3. II. 0,4 g Salvarsan subcutan.

Urinmenge geht bis auf 600 ccm zurück. Eiweiss zeitweise $6\,^0/_{00}$.

8. II. Urinmenge 1600 ccm, Eiweiss $2\,^0/_{00}$.

1. III. Während der ganzen Zeit rezidivierende Lidrandentzündung, öfters Hordeola eröffnet. Fortwährendes starkes Tränen.

7. III. 0,4 g Salvarsan subcutan. Eiweiss $1\,^0/_{00}$.

25. III. Wegen des fortdauernden Tränens Exstirpation der Tränendrüse.

29. III. Wassermann positiv.

13. IV. Tränen hat nachgelassen. Bindehautkatarrh gebessert. Hornhauttrübung unverändert. Vis.: R. $^5/_5$. L. $^5/_{15}$. Eiweiss $2\,^0/_{00}$.

Epikrise: Abgelaufene linksseitige Keratitis parenchymatosa. Links gleichzeitig starker Bindehautkatarrh und starkes Tränen (Tränensack im vorigen Jahre exstirpiert) und äusserst hartnäckige Lidrandentzündung. Nach Salvarsan, das wegen der bestehenden Nephritis nur subcutan injiziert wurde, kein deutlicher Einfluss auf die Hornhauttrübungen bemerkbar. Die Verbesserung der Sehschärfe von $^5/_{35}$ auf $^5/_{15}$ ist wohl mehr durch die Beseitigung des Bindehautkatarrhs und des fortwährenden Tränens (Exstirpation der palpebralen Tränen-

drüse) als auf eine Aufhellung der Hornhauttrübungen zu beziehen.

Der Eiweissgehalt des Urins steigt vorübergehnd nach Salvarsan von $4^1/_2$ ‰ auf 6 ‰, geht dann aber auf 2 ‰ zurück.

Salvarsanmenge: 0,8 g in zwei subcutanen Injektionen.

12. B. W., 28 Jahre. Aufnahme 6. III. 11. Bds. abgelaufene Keratitis parenchymatosa und alte Iritis mit Drucksteigerung.

Von Ende Dezember 1890 bis 8. V. 91 in hiesiger Klinik wegen Keratitis parenchymatosa mit Inunktionen, Jodkali und Atropin behandelt. In der Zwischenzeit rezidivierende Iritis (1892, 1895, 1910). Wassermann negativ.

Befund: Bds. geringe Ciliarinjektion. Die Hornhäute zeigen diffuse parenchymatöse Trübungen. Vom Limbus her allseitig tiefe, zum Teil obliterierte Gefässe, die Besenreiser ähnlich sich verzweigend nach der Mitte der Hornhaut verlaufen. Bds. seichte vordere Kammer.

R. Pupille entrundet, unter mittelweit; im Pupillarbezirk feine Exsudatmembran.

L. Pupille enger, ebenfalls entrundet. Fast cirkuläre Synechie. Pupillarbezirk ebenfalls von feinen Exsudatmembranen eingenommen. O. Bild verschwommen. Keine Einzelheiten sichtbar.

Visus: R. — 1 *D* $^5/_{35}$. L. + 1 *D* $^5/_{20}$.

Tension: R. 32 mm *Hg*. L. 47 mm *Hg* (Schiötz).

17. III. 0,4 g Salvarsan intravenös.

31. III. Entlassung. Visus idem. Keine Änderung im Befund.

Gesichtsfeld allseitig eingeschränkt.

Epikrise: Drucksteigerung nach jetzt abgelaufener Keratitis parenchymatosa und rezidivierender Iritis. Nach Salvarsan keine Besserung.

Salvarsanmenge: 0,4 g in einer intravenösen Injektion.

Es folgen die Krankengeschichten der 6 Fälle von Iritis, die mit Salvarsan behandelt wurden.

13. E. K., 51 Jahre. Aufnahme 23. II. 11. R. frische Iridocyclitis. Seit 12 Tagen heftige Entzündung des rechten Auges. Wassermann positiv.

Befund: R. Starke Ciliarinjektion. Hornhaut diffus hauchig getrübt. Vorderkammerwasser trüb. Iriszeichnung undeutlich verwaschen. Pupille über mittelweit, entrundet, nach innen oben Synechie. O. nur spärliches trübes rotes Licht. Wegen der starken Medientrübung kein Bild des Augenhintergrundes erhältlich. Gesichtsfeld frei.

L. Auge völlig blass. Normal.

Visus: R. Finger in 2—3 m. L. $^5/_5$.

25. II. (12 Uhr mittags) 0,45 g Salvarsan intravenös.

26. II. morgens Ciliarinjektion geringer. Hornhaut und Kammer-

wassertrübung haben erheblich abgenommen. Pupille maximal weit entrundet. Nach innen oben breite Synechie. Auf der Linsenkapsel feine pigmentierte Fusspunkte zerrissener Synechien.

26. II. abends. Visus: R. o. Gl. $^{5}/_{5-4}$ + 3 D $^{0,3}/_{0,4}$. Hornhaut und Kammerwasser vollständig klar. O. Augenhintergrund nur leicht verschleiert, normal. Auf der Descemet sieht man heute mit Lupe feinste punktförmige Präcipitate, die in Dreiecksform angeordnet sind.

27. II. Weitere Aufhellung der Medien.

28. II. Ciliarinjektion geringer, Präcipitate haben zugenommen.

2. III. 0,5 g Salvarsan subcutan.

4. III. Augen nur noch wenig injiziert. Medientrübung geringer.

9. III. Auge völlig blass. O. Bild klarer.

12. III. Entlassung. Visus: R. + 1 D $^{5}/_{5-4}$ + 4 D $^{0,3}/_{0,4}$.

R. Auge vollkommen blass. Noch zahlreiche Präcipitate auf Descemet. Kammerwasser klar, Iriszeichnung deutlich. O. Bild leicht verschleiert, Papille etwas gerötet. Wassermann negativ.

11. IV. Visus idem. O. völlig normales Bild des Augenhintergrundes.

R. noch wenige pigmentierte Präcipitate. Depot auf Rücken nicht prominent, nicht gerötet und auf Druck nicht empfindlich.

Epikrise: Schwerste rechtsseitige Iritis, durch die die Sehschärfe auf Erkennen von Fingern in 2—3 m zurückgesetzt war. Nach Salvarsan geht die Entzündung und Medientrübung zusehends zurück, so dass 30 Stunden nach der ersten intravenösen Salvarsaninjektion bereits wieder volle Sehschärfe besteht.

Salvarsanmenge: 0,95 g in einer intravenösen und einer subcutanen Injektion.

14. L. Sch., 20 Jahre (Patientin der Frauenklinik). R. Iritis.

31. III. Wassermann positiv. Starke Ciliarinjektion und Kammerwassertrübung, enge Pupille.

1. IV. 0,4 g Salvarsan intravenös. Abends stärkerer Reizzustand.

2. IV. Auge blasst ab.

4. IV. Auge vollständig blass.

Epikrise: Schwere rechtsseitige Iritis, die auf eine intravenöse Salvarsaninjektion von 0,4 g innerhalb von 3—4 Tagen zurückgeht.

15. H. H., 23 Jahre. Aufnahme 30. I. 11. Bds. rezidivierende Iritis. Juli 1910 luetische Infektion. Vom 31. X. bis 2. XII. 10 in hiesiger Klinik mit Inunktionen und Jodkali behandelt. Wassermann positiv.

Befund: Beide Augen leicht ciliarinjiziert. Zahlreiche Präcipitate auf der Descemet. Iris bds. grünlich verfärbt. Zeichnung verwaschen. Pupillen auf Atropin über mittelweit, entrundet.

R. breite Synechie nach innen. L. ebenfalls mehrere Synechien. O. Bild verschleiert.

Visus: Bds. $^{5}/_{7,5}$ Gl. b. n. + 3 *D* $^{0,3}/_{0,4}$.
3. II. 0,4 g Salvarsan intravenös.
9. II. 0,5 g Salvarsan subcutan.
10. II. Beide Augen völlig blass.
16. II. Vis.: Bds. $^{5}/_{4}$ + 3 *D* $^{0,3}/_{0,4}$ O. n. Bild völlig klar. Präcipitate haben an Zahl abgenommen.
23. II. Entlassung. Vis. id. Augen reizlos. R. noch zahlreiche feine Präcipitate. L. nur noch wenige.
3. IV. Kommt zur dritten Injektion. Beide Augen völlig blass. R. auf Descemet noch zahlreiche pigmentierte Präcipitate O. n. Vis.: Bds. $^{5}/_{5-4}$ $^{0,3}/_{0,4}$. Wassermann positiv.
4. IV. 0,45 g Salvarsan intravenös.
9. IV. Entlassung.

Epikrise: Frisches Rezidiv einer im Herbst 1910 mit Schmierkur behandelten Iritis luetica. Nach Salvarsan rasches Abblassen der Ciliarinjektion und Verbesserung der Sehschärfe.

Salvarsanmenge: 1,35 g in zwei intravenösen und einer subcutanen Injektion.

16. E. F., 33 Jahre. Aufnahme 15. III. 11. Bds. rezidivierende Iritis. Luetische Infektion 1902. Von Ende September bis Ende Oktober 1902 wegen doppelseitiger Iritis luetica in hiesiger Klinik mit Inunktionskur behandelt. Damals rechts oben aussen im Kammerwinkel Irispabel. In der Zwischenzeit eine Inunktionskur unter Aufsicht des Hausarztes durchgemacht; mit Unterbrechungen Jodkali genommen. Seit 10 Tagen wieder Rötung, Lichtscheu und Tränen beider Augen mit dumpfen Kopfschmerzen. Wassermann positiv.

Befund: Bds. mässige Ciliarinjektion. Iriszeichnung verwaschen. Pupille R. über mittelweit entrundet, L. mittelweit entrundet. Bds. zahlreiche Synechien; feine Exsudatmembranen auf der vorderen Linsenkapsel. O. leicht verschleiertes Bild. Druck normal.

Auf der behaarten Kopfhaut nahe der Mittellinie, etwa 3 cm von der vorderen Haargrenze entfernt, eine trichterförmig eingezogene, 1 cm lange, mit dem Knochen adhärente Narbe.
Visus: R. $^{5}/_{7,5-5}$. L. $^{5}/_{7,5}$.
17. III. 0,45 g Salvarsan intravenös.
21. III. Beide Augen völlig blass. Pupillen unverändert.
Visus: R. + 1 *D* $^{5}/_{7,5-5}$. L. + 1 *D* $^{5}/_{4}$, O. Bild klarer.
23. III. 0,45 g Salvarsan intravenös.
31. III. Entlassung. Vis. id. Bild völlig klar. Augen vollständig blass. Wassermann positiv.

Epikrise: Rezidiv einer luetischen Iritis durch Salvarsan kupiert.
Salvarsanmenge: 0,9 g in zwei intravenösen Injektionen.

17. A. H., 20 Jahre. Aufnahme 1. III. 11. Bds. Uveitis chronica. Vor einem Jahre Augenentzündung, nach 8 Tagen von selbst geheilt. Wassermann positiv.

Befund: Beide Augen völlig blass. Pupille eng. Nach Atropin geringe Erweiterung und mässige Ciliarinjektion. Bds. im unteren Kammerwinkel 6—7 grosse Präcipitate. Bds. ringförmige hintere Synechie. Pupillarrand zackig ausgezogen. Pupillen auf Licht nicht reagierend. Keine Glaskörpertrübung zu sehen. O. verschwommenes Bild. Druck beiderseits 32 mm *Hg*.

Visus: R. + 0,5 *D* $^{5}/_{20}$ p. — L. + 1,0 *D* $^{5}/_{15}$ p.

8. III. 0,5 g Salvarsan intravenös.

14. III. 0,65 g Salvarsan subcutan.

29. III. 0,5 g Salvarsan intravenös.

4. IV. Wassermann negativ.

6. IV. Entlassung. Beide Augen blass, knötchenförmige Präcipitate im Kammerwinkel unverändert, Pupillen mittelweit, etwas auf Licht reagierend. Auf der vorderen Kapsel bds. ringförmiges Exsudat. O. R. ganz verschwommenes Bild der Pupille. L. etwas deutlicher.

Visus: R. + 0,5 *D* $^{5}/_{20-15}$. L. + 0,5 *D* $^{5}/_{10}$ p.

Injektionsstelle auf dem Rücken (Depot) noch deutlich infiltriert. Haut darüber etwas gerötet, auf Druck keinen Schmerz.

Epikrise: Abgelaufene Iridocyclitis mit Drucksteigerung. Durch Salvarsan wird die Wassermannsche Reaktion negativ, das Allgemeinbefinden hebt sich, der Augenbefund jedoch bleibt unverändert.

Salvarsanmenge: 1,65 g in zwei intravenösen und einer subcutanen Injektion.

18. J. H., 25 Jahre. Aufnahme 3. I. 11. Iritis bds. Mai 1910 luetische Infektion. Seit Mitte Dezember Entzündung des linken, seit Ende Dezember auch des rechten Auges. Hat während der letzten drei Jahre jedesmal im Frühjahr an Augenentzündung (links) gelitten. Wassermann positiv.

Befund: Beide Augen ciliarinjiziert, L. mehr als R.

R. Auf der Hornhauthinterfläche einzelne grössere und viele allerfeinste Beschläge der Descemet, die als feine hauchartige Trübung der Hornhaut erscheinen. Pupille auf Atropin maximal erweitert, nicht ganz rund. Innen unten flache Synechie. O. n. temporale Sichel.

L. Keine sicheren Beschläge. Pupille trotz Atropin nicht über mittelweit, entrundet; zahlreiche hintere Synechien, nahezu ringförmig. In der Pupille zarte Exsudatmembran. O. Pupille und Fundus verwaschen und undeutlich sichtbar.

Allgemeinuntersuchung: Gut kompensierte Mitralinsuffizienz.

Visus: R. + 1 *D* $^{5}/_{5}$. L. Finger in $^{3}/_{4}$ m.

Therapie: Zunächst Schmierkur (9 Inunktionen à 5 g).

11. I. Beide Augen noch stark ciliarinjiziert. R. Pupille weit. L. eng (ringförmige hintere Synechie). Patient klagt dauernd über starke Schmerzen über dem rechten Auge.

13. I. 0,45 g Salvarsan intravenös.

18. I. Bds. heftiger Reizzustand, R. mehr wie L.

23. I. 0,6 g Salvarsan subcutan. Nach der Injektion Schmerzempfindung in der Herzgegend.

29. I. R. Ciliarinjektion etwas geringer. L. Auge nur noch wenig gerötet.

1. II. Wassermann negativ.

11. II. R. Auge ganz wesentlich abgeblasst; nur noch geringe conjunctivale und ciliare Injektion; auf der Descemet noch mehrere Beschläge. Pupille weit. L. Auge vollständig blass.

21. II. 0,5 g Salvarsan intravenös

3. III. Entlassung. Vis.: R. $^{5}/_{7,5}$ p. L. Finger in $3^{1}/_{2}$ m.

R. noch leichte Ciliarinjektion. Auf der Hornhauthinterfläche einzelne grössere Beschläge. Pupille weit, aber nicht ganz rund. O. Grenzen der Papille nasal etwas verwaschen.

L. Auge blass. Pupille eng. O. Papille nur verschwommen sichtbar.

Epikrise: Trotz Negativwerden der Wassermannschen Reaktion keine auffallende Heilungstendenz der Iritis. Es handelte sich hier um keine Iritis luetica, sondern um eine Iritis anderer Ätiologie bei einem luetisch infizierten Individuum, wie aus der Anamnese hervorgeht: Seit 3 Jahren litt der Patient schon regelmässig im Frühjahr an Entzündung des linken Auges (Iritis), während die luetische Infektion, wie mit Sicherheit angegeben wurde, erst 7 Monate vor der Aufnahme erfolgte.

Salvarsanmenge 1,55 g in zwei intravenösen und einer subcutanen Injektion.

Die Krankengeschichten zweier wegen Abducenslähmung mit Salvarsan behandelten Patienten sollen jetzt folgen:

19. F. R., 56 Jahre. Aufnahme 1. IV. 11. R. Abducenslähmung. Seit einem Monat Doppeltsehen. Hat vor einem Vierteljahr schon einmal etwa 10 Tage Doppelbilder gehabt, die dann ohne Behandlung wieder verschwunden sind. Leidet seit Jahren an heftigen Kopfschmerzen. Wassermann positiv.

Befund: R. Auge steht nach innen. Bulbus bleibt beim Blick nach aussen zurück.

L. Auge nach allen Seiten frei beweglich. Pupille enger als r., leicht entrundet, auf Licht nur eine Spur reagierend. R. Pupille ebenfalls auf Licht sehr wenig ausgiebig, aber mehr wie l. reagierend. Konvergenzreaktion bds. erhalten. Ungekreuzte Doppelbilder mit Distanzzunahme beim Blick nach r. Keine Höhenablenkung. Schielwinkel 20°.

Reflexe normal. Herz nach links verbreitert. Blutdruck 140 mm *Hg*.

Visus: Bds. E. $^{5}/_{7,5}$ + 2,5 *D* $^{0,3}/_{0,4}$.

O. Papillen vielleicht etwas blass. Sonst normal.

Gesichtsfeld frei. Farben prompt. Keine Skotome.

23. I. 0,5 g Salvarsan subcutan.

25. I. Kopfschmerzen verschwunden. Augenbefund unverändert.

1. III. Vis.: Bds. $^5/_5 + 2,5\,D\ ^{0,3}/_{0,4}$. Augenbefund wie bei der Aufnahme.

2. III. 0,5 g Salvarsan subcutan.

7. III. Wassermann positiv.

9. III. Entlassung. Keine Änderung im Befund.

Epikrise: Abducenslähmung rechts, seit 4 Wochen bestehend. Wegen arteriosklerotischer Veränderung wurde auf intravenöse Injektion verzichtet und nur subcutan injiziert. Besserung des Allgemeinbefindens, kein Einfluss auf die Augenmuskellähmung zu konstatieren.

Salvarsanmenge: 1,0 g in zwei subcutanen Injektionen.

20. K. K., 29 Jahre. Aufnahme 11. I. 11. R. Abducenslähmung. Bds. Ophthalmoplegia interna. Seit Mitte November Doppelbilder beim Blick nach rechts. Schlechtes Sehen feiner Gegenstände in der Nähe. Vor 10 Jahren luetische Infektion. Hat bisher nur eine Schmierkur durchgemacht. Beständig starke Kopfschmerzen. Wassermann positiv.

Befund: Beide Augen blass.

R. Bulbus bleibt beim Blick nach aussen zurück. Ungekreuzte Doppelbilder mit Distanzzunahme beim Blick nach rechts, keine Höhenablenkung. Primärer Schielwinkel 13, sekundärer 18°. Pupille: R. über mittelweit, auf Licht träge und wenig ausgiebig reagierend.

L. maximal weit, lichtstarr, auf Konvergenz nur minimal reagierend.

Visus: Bds. E. $^5/_5\ ^{0,3}/_{0,4}$. Punkt. prox. bds. in 28 cm.

12. I. 0,45 g Salvarsan intravenös.

13. I. Subjektives Wohlbefinden. Seit langer Zeit zum erstenmal frei von Kopfschmerzen.

16. I. 0,5 g Salvarsan subcutan.

18. I. Entlassung. P. p. rechts in 15 cm, links in 28 cm. Sonst Befund unverändert.

8. III. P. p. rechts in 20 cm, links in 33 cm. Wassermann positiv. Primärer Schielwinkel 12, sekundärer 18°.

Epikrise: Rechtsseitige Abducenslähmung mit beiderseitiger Ophthalmoplegia interna, erst seit 4 Wochen bemerkt. Durch Salvarsan Allgemeinbefinden erheblich gebessert. Einfluss auf Augenmuskellähmung nicht zu konstatieren.

Salvarsanmenge: 0,95 g in einer intravenösen und einer subcutanen Injektion.

Zum Schluss soll noch berichtet werden über je einen Fall von abgelaufener Chorioiditis disseminata und beiderseitiger Stauungspapille.

21. V. B., 26 Jahre. Aufnahme 27. II. 11. Bds. Papillitis. Seit 1905 Verschlechterung des Sehens bemerkt. Ende November 09 in hiesiger Klinik bds. Papillitis festgestellt. Damals Wassermann negativ.

12. IV. 10. Diagnose der Nervenklinik: Tumor cerebelli. Wassermann positiv. Nach Schmierkur: Wassermann negativ.

15. VI. 10. Trepanation wegen Stauungspapille vorgenommen.

Befund: Bds. ausgesprochene Stauungspapille. R. ausserdem feine Präcipitate auf der Descemet und flottierende Glaskörpertrübung. Wassermann negativ.

2. III. 0,5 g Salvarsan intravenös.

8. III. Keine Änderung im Befund. Visus wie früher: R. — 1,5 *D* komb. cyl. — 1,5 *D*. A. 80° nasal $^5/_{7,5}$ p. L. + 0,5 *D* $^5/_5$.

9. III. Entlassung.

30. III. Kopfschmerzen und Schwindel besser. O. Bds. noch Stauungspapille. Bild aber entschieden klarer. Vis.: R. mit Glas $^5/_5$ $^{0,3}/_{0,4}$. L. mit Glas $^5/_4$ $^{0,3}/_{0,4}$.

3. IV. 0,5 g Salvarsan intravenös.

8. IV. Entlassung. Befund unverändert.

Epikrise: Stauungspapille, nach Ansicht der Nervenklinik auf Tumor cerebelli zurückzuführen. Die im Juni 1910 ausgeführte Trepanation hatte keinen dauernden Erfolg. Da vorübergehend früher die Wassermannsche Reaktion positiv war, wurde trotz gegenwärtig negativem Wassermann ein Versuch mit Salvarsan gemacht. Nach Salvarsan deutliche, wenn auch nur geringe Besserung, objektiv und subjektiv.

Salvarsanmenge: 1,0 g in zwei intravenösen Injektionen.

22. P. B., 36 Jahre. Aufnahme 23. II. 11. Bds. abgelaufene Chorioiditis disseminata. Seit 4 Jahren Abnahme des Sehens bemerkt. Wassermann positiv.

Visus: R. — 10 *D* $^5/_{20}$. O. Gl. $^{0,1}/_{0,4}$. L. — 14 *D* $^5/_{15}$. O. Gl. $^{0,08}/_{0,4}$. Beide Augen äusserlich normal. L. feine flottierende Glaskörpertrübungen. O. bds. Papillen etwas blass. Gefässe eng. Staphyloma posticum. In der ganzen Peripherie grössere und kleinere chorioiditische Herde von geradliniger Begrenzung (pflastersteinähnlich), hell mit Pigmentsaum. Die Netzhautgefässe sieht man deutlich über diese Herde hinwegziehen. Einige Venae vorticosae als breite rote Bänder in den atrophischen Herden zu sehen. Im linken Fundus beim Blick nach unten mehrere feine schwarze knochenkörperähnliche retinale Pigmentherdchen. Bds. ausserdem feine zentrale chorioiditische Herde.

27. II. 0,5 g Salvarsan intravenös.

7. III. 0,6 g Salvarsan subcutan.

28. III. 0,5 g Salvarsan intravenös.

Visus: R. — 10 *D* $^5/_{15}$ p. L. — 13 *D* $^5/_{15}$ p. O. Bild unverändert.

4. IV. Wassermann negativ. Entlassung. Vis. id.

Epikrise: Abgelaufene Chorioiditis disseminata. Nach Salvarsan Besserung des Allgemeinbefindens und Negativwerden der Wasser-

mannschen Reaktion. Einfluss auf die Aderhautherde nicht wahrzunehmen.

Salvarsanmenge: 1,6 g in zwei intravenösen und einer subcutanen Injektion.

Überblicken wir zum Schluss die vorstehenden mitgeteilten Beobachtungen:

Von den 12 mit Salvarsan behandelten Fällen von Keratitis parenchymatosa befanden sich 9 im Stadium der floriden Entzündung (1—9), während bei dreien (10—12) der Entzündungsprozess in der Hornhaut bereits völlig abgelaufen war. In den 9 Fällen von frischer Entzündung wurde siebenmal ein ausgesprochener therapeutischer Erfolg erzielt; nur zweimal war keine befriedigende Einwirkung zu konstatieren (8 u. 9). Trotz Salvarsan erkrankte in einem dieser Fälle auch das andere Auge noch; doch war ein auffallend milder Verlauf der Erkrankung an beiden Augen nicht zu verkennen. In den andern Fällen von einseitiger Keratitis parenchymatosa (1, 3, 6, 7) blieb das andere Auge verschont. — In den übrigen drei Fällen, bei denen keine frische Entzündung der Hornhaut mehr bestand, wurde Salvarsan gleichsam prophylaktisch angewandt, um das Auftreten von Rezidiven oder Manifestation der Lues an andern Körperstellen und Organen zu verhindern. Eine Beeinflussung dieser alten Fälle trat nicht ein, wurde auch nicht erhofft. Denn von einem auf die Spirochaeten oder deren Stoffwechselprodukte spezifisch wirkenden Mittel war eine augenfällige Beeinflussung nur bei frischen Entzündungserscheinungen luetischen Ursprungs zu erwarten. Bei bereits abgelaufenen luetischen Augenerkrankungen (alten parenchymatösen Hornhauttrübungen, alter Chorioiditis) und bei hinterlassenen Folgezuständen früher überstandener spezifischer Erkrankung (alten Synechien, Sekundärglaukom) war auf eine Heilung von vornherein nicht zu rechnen.

Von den sechs mit Salvarsan behandelten Fällen von Iritis handelte es sich zweimal um eine akute Entzündung (13 und 14), zweimal lag ein frisches Rezidiv einer schon früher überstandenen Iritis vor (15 und 16), in einem Falle bestand beim Fehlen jeglicher Entzündungserscheinung eine chronische Iritis mit Drucksteigerung (17) durch beiderseits bestehende ringförmige hintere Synechie, und einmal wurde ein Patient mit doppelseitiger, nicht luetischer Iritis mit Salvarsan behandelt, weil vor sieben Monaten luetische Infektion erfolgt war (18).

In den ersten vier Fällen, wo es sich also wiederum um frische

Entzündung handelte, wurden prompte teilweise überraschende Erfolge erzielt; in den letzten beiden Fällen war nach Lage der Dinge kein augenfälliger Erfolg zu erwarten, trat auch nicht ein, trotzdem die vorher positive Wassermannsche Reaktion negativ wurde.

Dass in den beiden Fällen von Augenmuskellähmung (19 und 20) keine Heilung erfolgte, kann dem Mittel nicht ohne weiteres zur Last gelegt werden, denn ob in diesen Fällen überhaupt eine Heilung möglich ist, wird zum grossen Teil auf die zugrunde liegende Läsion, auf die anatomische Ursache der Lähmung mit ankommen. Weiterhin wurde noch je ein Fall von beiderseitiger Stauungspapille unklarer Ätiologie (21) und von abgelaufener Chorioiditis disseminata (22) mit Salvarsan behandelt. Beide Male wurde das Allgemeinbefinden günstig beeinflusst, was sich im letzten Falle in einem Umschlage der Wassermannschen Reaktion äusserte.

Die anatomische Grundlage der von mir beschriebenen „sehr seltenen Erkrankung der Netzhaut"[1]).

Von
Prof. Eugen v. Hippel
in Halle a. S.

Mit Taf. XIII—XVIII, Fig. 1—20.

Als ich im Jahre 1904 dies merkwürdige Krankheitsbild beschrieb, glaubte ich, dass ein anatomischer Befund desselben noch nicht existiere. Der gleichen Ansicht war Czermak[2]), als er 1 Jahr später einen solchen an den beiden Augen eines Falles mitteilte, dessen Identität mit dem meinigen mir damals zweifelhaft blieb, weil keine Abbildungen desselben veröffentlicht waren. Dank der Liebenswürdigkeit von Frau Prof. Czermak und Herrn Kollegen Ulbrich bin ich in der Lage, die wichtigsten Bilder des Falles in dieser Abhandlung vorzulegen. Ich habe mich überzeugen können, dass derselbe mit den meinigen sicher zusammengehört. Dass Czermak sowie ich selber ältere anatomische Befunde von Treacher Collins[3]) unbeachtet gelassen haben, möchte ich hier nur kurz erwähnen, um auf die letzten erst später genauer einzugehen.

Ich gelangte durch das liebenswürdige Entgegenkommen von Herrn Prof. Leber in den Besitz des Auges meines Pat. Mayer (erster Fall meiner früheren Arbeit).

Dasselbe wurde wegen Sekundärglaukom mit Napfkuchenform der Iris am 23. VI. 09, also 16 Jahre nach Beginn der Erkrankung enucleiert, in modifizierter Zenkerscher Lösung fixiert, in Salpetersäure entkalkt und etwas oberhalb des horizontalen Meridians nach vollendeter Alkoholnachhärtung durchschnitten.

Dabei zeigte sich makroskopisch eine schalenartige bräunliche Verdickung der Aderhaut, die den hinteren Bulbusabschnitt einnahm und nach vorn etwa bis gegen den Äquator reichte, dieser aufgelagert war

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LIX, 1. 1904.
[2]) Ber. über d. 32. Sitzung d. ophth. Ges. zu Heidelberg 1905.
[3]) Transact. of the Ophth. Soc. of the united kingd. Vol. XIV. p. 141.

eine grosse Knochenschale; beide Befunde sind auf der temporalen Seite viel stärker ausgesprochen als auf der nasalen.

Die Retina war zum Teil abgelöst, zum Teil geschwulstartig verdickt, die genauere Topographie wird auf Grund der Schnittserie angegeben werden. Das Pigmentepithel fehlte im hinteren Bulbusabschnitt zum grössten Teile. Der ganze Bulbusinnenraum war von einer fest geronnenen Masse ausgegossen.

Die Kammerbucht war durch Irisanlagerung verlegt, die hintere Kammer durch Vorbucklung der Iris vertieft.

Beide Hälften wurden in lückenlose Serien von 20 μ zerlegt und jeder 5. Schnitt nach van Gieson gefärbt.

A priori erschien es natürlich wenig aussichtsvoll, die anatomischen Belege für die vor so vielen Jahren festgestellten ophthalmoskopischen Veränderungen aufzufinden, in der Tat ist dies auch trotz aller Mühe nur in beschränktem Masse möglich gewesen. Immerhin ist es doch, wie ich glaube, gelungen, das Wesen des Krankheitsprozesses aufzuklären, und das erhaltene Resultat ist um so beweiskräftiger, als es in allen wesentlichen Punkten übereinstimmt mit den schon vor längerer Zeit kurz mitgeteilten Ergebnissen, die Czermak[1]) in einem analogen Falle erhalten hat.

Mikroskopische Untersuchung.

In Horizontalschnitten durch die Mitte der Papille sieht man die Retina bzw. das Gewebe, in welches dieselbe umgewandelt ist, in 2 Blättern nach vorne der hinteren Linsenfläche zustreben; die Blätter sind durch zahlreiche sich von unten oder oben eindrängende Falten, die im Schnitt getroffen sind, untereinander verbunden, ihre Trennung wird erst etwas weiter in der unteren Hälfte deutlicher (Taf. XIII, Fig. 1). Sie breiten sich an der hinteren Linsenfläche aus, ähnlich wie bei einer gewöhnlichen Netzhautablösung. Auf der temporalen Hälfte geht aber das nach vorne ziehende Blatt sehr bald in eine geschwulstartige Masse *a* über, welche auf eine kurze Strecke unmittelbar neben der Papille, sowie etwa von der Gegend des Äquators bis ganz nach vorne hin der Bulbuswand, d. h. teils der neugebildeten knochenhaltigen Gewebsschwarte, teils der Aderhaut fest anliegt. Dies Verhalten bleibt in der ganzen unteren Bulbushälfte unverändert, während in der oberen auf der temporalen Seite das aus der Retina entstandene Gewebe sehr rasch an Menge abnimmt und sich bald auf kleine der Bulbuswand anliegende Inseln beschränkt, die nur noch mikroskopisch zu erkennen sind.

Auf der nasalen Seite sind in der unteren Bulbushälfte nur mikroskopisch Inseln des retinalen Gewebes auf der Innenfläche der Bulbuswand nachweisbar, im übrigen das schon oben erwähnte, von der Papille nach vorne ziehende Blatt.

---

[1]) Loc. cit.

In der oberen Hälfte dagegen beginnt in Schnitt 1 ein etwa auf der Mitte zwischen Papille und Äquator von der Bulbuswand ausgehender und schräg nach vorn verlaufender (Taf. XIII, Fig. 2) breiter Zug retinalen Gewebes, dessen letzte Reste in Schnitt 120 zu erkennen sind. Seine Dicke beträgt also 2,4 mm.

Weiter nach oben ist Retinalgewebe nur noch in Gestalt des hinter der Linse quer durch den Bulbus ausgespannten Gewebszuges erkennbar.

Es ergibt sich also, dass die Hauptmasse der Retina bzw. des aus ihr entstandenen Gewebes sich in der unteren Bulbushälfte auf der temporalen Seite befindet. Da man hier auch mit voller Sicherheit die in Fig. 1—4 meiner früheren Arbeit dargestellten beiden riesigen Gefässe wieder findet, die dort in der reell oberen Netzhauthälfte verlaufen, so ist daraus zu schliessen, dass in der Zeit, die zwischen der klinischen Beobachtung und der anatomischen Untersuchung liegt, eine sehr erhebliche Umlagerung der Teile durch Senkung, Zug von vorne her, sowie durch Gewebswucherung zu stande gekommen ist, wodurch die Orientierung, soweit es sich um feinere Einzelheiten handelt, natürlich so gut wie unmöglich gemacht wird.

Die Gewebsschicht, welche makroskopisch als Knochenschale imponierte, stellt sich bei mikroskopischer Untersuchung als eine derbe Bindegewebsschicht dar, die in der Serie von oben nach unten an Mächtigkeit erheblich zunimmt und grosse Stücke echten Knochens einschliesst. Die Markräume desselben sind so gross, dass sie schon bei Betrachtung der Schnitte mit blossem Auge als grosse helle Stellen deutlich hervortreten. Die knochenhaltige Bindegewebsschicht ist temporal und nasal in ziemlich gleicher Ausdehnung vorhanden, nur im ganzen temporal etwas dicker.

Sehr auffallend ist bei Betrachtung mit schwacher Vergrösserung das Verhalten der Aderhaut. Während die Gefässe derselben vor dem Aequator bulbi nur in mässigem Grade ausgedehnt sind, zeigen sie in der hinteren Bulbushälfte, besonders auf der temporalen Seite ein geradezu riesiges Kaliber (Taf XIII, Fig. 1 bei *b*, Fig. 3, 4, Taf. XIV, Fig. 5). Das Lumen ist teils mit Blutkörperchen, teils mit feinkörniger Masse gefüllt. Die Durchschnitte der Gefässe liegen in solcher Menge unmittelbar nebeneinander, dass das Aussehen der betreffenden Stellen durchaus an ein kavernöses Angiom erinnert, um so mehr als auch in der anliegenden Bindegewebsknochenschwarte ganz dieselben riesigen Gefässdurchschnitte anzutreffen sind, die mit denen der Aderhaut nachweislich in direkter Verbindung stehen. Ich glaube, dass der Befund (Taf. XIII, Fig. 1, 3, 4) nicht ohne die Annahme reichlicher Gefässneubildung zu erklären und dass die Bezeichnung eines kavernösen Angioms dafür angemessen ist, obgleich eine scharfe Abgrenzung nach den Seiten hin fehlt (siehe auch Taf. XIII, Fig. 1).

Der Verlauf und der Verbleib von Art. und V. temporalis superior, der beiden Gefässe, die vom Beginn der Krankheit an durch ihre riesige Dicke und die fast gleiche Farbe der Blutsäule auffielen, ist aus verschiedenen Gründen nicht leicht, trotz der genauesten Untersuchung an Serienschnitten, zu ermitteln. Die Schwierigkeit liegt darin, dass die Muscularis der Arterie nur auf kurze Entfernung von der Papille deutlich ist, dass ferner beide Gefässe streckenweise eine mächtige

Verdickung der Adventitia zeigen, die aber an andern Stellen vollkommen fehlt, ferner darin, dass auch mächtige Endarteriitis und Endophlebitis im Verlaufe des Gefässes mit normalen Stellen der Intima abwechselt, und dass schliesslich auch der Inhalt kein sicheres Unterscheidungsmerkmal abgibt, indem z. B. in einer Reihe aufeinander folgender Schnitte das ganze Lumen mit dicht zusammengebackenen Blutkörperchen vollgestopft ist, so dass man Thrombose annehmen muss, während im weiteren Verlauf das Lumen frei ist und als Inhalt einzelne wohlerhaltene Erythrocyten oder feinkörnige amorphe Masse aufweist. Dazu kommt, dass infolge der starken Schlängelungen in vielen Schnitten sehr zahlreiche Durchschnitte auftreten, welche die Orientierung noch mehr erschweren.

Mit Bestimmtheit glaube ich trotzdem folgendes angeben zu können: Die grosse Arterie macht zuerst einen Bogen in die obere Netzhauthälfte, ihre Durchschnitte erscheinen der Papille am nächsten in den parapapillären Schnitten der oberen Hälfte, aber nur bis zum Schnitt 35, der grösste Anteil des Gefässes ist in den Schnitten, die unterhalb der Papillenmitte liegen, zu finden. Hier sind die Durchschnitte in der aus der Retina hervorgegangenen Gewebsmasse ziemlich weit nach vorne hin zu verfolgen, dann biegt das Gefäss offenbar stark nach hinten um und mündet, was das wichtigste ist, mit breitem offenem Lumen in einen der Bluträume des Angioms der Aderhaut (Taf. XIV, Fig. 5, Schnitt 60 der unteren Hälfte).

Die Vena temp. sup. ist gleich von Anfang an unterhalb des horizontalen Meridians gelegen, erscheint in der Serie in sehr zahlreichen Durchschnitten, hat meist ein enorm weites Lumen und mündet ebenfalls in das Angiom der Aderhaut ein. Merkwürdigerweise ist noch eine dritte derartige Verbindung in Schnitt 110 vorhanden, bei diesem Gefäss kann ich nicht angeben, ob es Vene oder Arterie ist.

Ich habe diesen mir selbst zunächst unglaublich erscheinenden Befund in immer wiederholten Untersuchungen von neuem geprüft, muss aber seine Tatsächlichkeit für gesichert ansehen. Ich habe die drei erwähnten Schnitte in Mikrophotogrammen festgehalten, eines derselben stellt Taf. XIV, Fig. 5 dar.

In dem der nasalen Bulbushälfte angehörigen Blatt der abgelösten Netzhaut verläuft eine enorm weite Arterie, sowie eine gleichfalls sehr weite und mit stark verdickter Wandung versehene Vene. Die Arterie ist in einigen Schnitten in grosser Ausdehnung im reinen Längsschnitt getroffen, weiter vorne im Schräg- und Querschnitt. Überall ist ihr Lumen vollkommen prall mit im ganzen gut erhaltenen roten Blutkörperchen angefüllt, während das Lumen der Vene meistens leer erscheint. Um welche Gefässe es sich handelt, lässt sich durch Vergleich mit meinen früheren ophthalmoskopischen Abbildungen nicht sicher ermitteln, vermutlich sind es A. und V. nasalis inferior. Gelegentlich trifft man Gefässe, wohl immer Venen an, deren Wand sehr dicht von einkernigen dunkelgefärbten Rundzellen durchsetzt ist.

Ein sehr auffallendes Verhalten ist in einer Reihe von Schnitten zu beobachten und zwar sowohl im nasalen wie temporalen Anteil des Präparates: hier und da kommt aus einer enorm weiten Arterie

sowie aus einer gleichfalls riesigen Vene seitlich ein kleines Ästchen heraus und begibt sich in die gleich zu schildernden Angiomknoten, in welche die grossen Gefässe eingelagert sind (Taf. XIV, Fig. 6). Ein Schnitt, der in Taf. XIV, Fig. 7 naturgetreu wiedergegeben ist, macht es höchst wahrscheinlich, dass hier ein feines Gefässchen eine direkte Verbindung zwischen Arterie und Vene herstellt (Schnitt 25 der unteren Hälfte), wenn man die direkte Einmündung in das Lumen auch nur an der Vene feststellen kann.

Die feinere Struktur des aus der Retina hervorgegangenen tumorartigen Gewebes lässt sich wohl am kürzesten und klarsten in folgender Weise charakterisieren: in demselben ist auf grosse Strecken von den charakteristischen Retinalelementen keine Spur mehr vorhanden, sondern es besteht ausschliesslich aus Gefässknäueln, welche in ein mehr oder minder reichliches, stellenweise zweifellos stark gewuchertes Gliagewebe eingelagert sind. Letzteres ist besonders reichlich in den der Papille näher gelegenen Abschnitten, im übrigen steht ganz im Vordergrund die Gefässwucherung. Die Gefässe haben meist kapillaren Charakter, seltener ist eine deutliche Wandung nachzuweisen. Im ersteren Fall liegen die Gefässdurchschnitte so dicht beieinander, dass man nur einzelne Gliakerne zwischen ihnen sieht, reichliches Zwischengewebe dagegen trennt die aus stärkeren Gefässen bestehenden Stellen des Angioms. Der Inhalt wird teils von normalen, teils von entfärbten, als zarte helle Kreise erscheinenden roten Blutkörperchen gebildet (Taf. XV, Fig. 8).

Einzelne Teile der Geschwulst sind bei schwacher Vergrösserung durch ihr auffallend lichtes Aussehen bemerkenswert. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass sich hier massenhafte eng aneinander gelagerte, meist kreisrunde scharf begrenzte helle Gebilde finden, die etwa die Grösse von roten Blutkörperchen besitzen, aber auch erheblich grösser oder kleiner sein können. Sie sind sicher zum grossen Teil — ob alle ist fraglich — in das Protoplasma sehr grosser Zellen eingelagert, die offenbar ganz eng beieinander liegen, stellenweise aber durch Schrumpfung bei der Härtung ihre Konturen hervortreten lassen (Taf. XIV, Fig. 9). Sie haben zum Teil einen grossen runden, bläschenförmigen Kern mit reichlicher Gerüstsubstanz, andere zeigen kleine zackige, wohl in Degeneration begriffene Kerne. Stellenweise ist auch, worauf mich Herr Professor Leber aufmerksam machte, deutlich zu sehen, wie der Kern durch die eingelagerten tröpfchenartigen Gebilde eingedrückt wird, woraus mit Sicherheit geschlossen werden kann, dass die letzteren wirklich intracellulär liegen.

Das Protoplasma dieser Zellen färbt sich mit v. Gieson teils bräunlichrot, teils bleibt es ganz ungefärbt. In den Bezirken, wo diese Zellen reichlich vorkommen, sind die Gefässe verhältnismässig spärlich und man kann mit Bestimmtheit angeben, dass die Tröpfchen selber sich nirgends im Lumen von Gefässen befinden.

In der Gegend der tröpfchenhaltigen Zellen kommen andere vor, die nach Aussehen des Kerns und Färbung des Protoplasmas mit jenen übereinstimmen, aber frei von Einschlüssen sind.

Nach der Form und Grösse der Kerne dieser tröpfchenhaltigen und der ihnen sonst gleichenden Zellen halte ich es für ganz überwiegend wahrscheinlich, dass sie aus der Glia hervorgegangen sind. Einen strikten Beweis kann ich allerdings nicht erbringen.

Sehr schwierig ist es auch anzugeben, was die runden Gebilde in den Zellen bedeuten. Ausgelaugte Erythrocyten sind es wohl sicher nicht, wenn sie auch auf den ersten Blick Ähnlichkeit damit besitzen. Sieht man genauer zu, so sind sie doch in ihrer Grösse zu verschieden für diese Annahme.

Am ersten wird man sie wohl noch für Fettropfen halten dürfen bzw. für Vakuolen, welche an der Stelle übrig geblieben sind, wo der Fettropfen selbst durch den Äther gelöst ist.

Eine Mucinreaktion mit den Methoden, die Leber in seiner neuesten Arbeit über das Gliom empfiehlt, liess sich nicht erhalten.

Wo das Gliagewebe reichlich und die Kapillaren leer sind, erscheinen die betreffenden Partien wegen der massenhaften Kerne sehr dicht und dunkel. Während die meisten derselben die bei Gliakernen gewöhnliche Form und Grösse zeigen, trifft man einzelne ungeheuer grosse, mit eigentümlich knolligen Auswüchsen; in einigen derselben findet sich ein mit van Gieson rötlich gefärbter, scharf begrenzter, runder Körper eingelagert. Gelegentlich sieht man auch ganz dichte Kernhaufen, die an Riesenzellen erinnern.

Eine schärfere Abgrenzung isolierter Angiomknoten ist im grössten Teil des Präparates nicht vorhanden — erst weiter nach vorne stossen wir auf solche —, sondern wir haben in der Hauptsache eine solide Angiommasse, innerhalb deren die grossen Gefässstämme verlaufen. Man kann dann, wie oben schon erwähnt wurde, öfters beobachten, wie sich kleine, aus der Wand der dicken Arterien und Venen heraustretende Gefässchen in die Angiommasse einsenken bzw. aus derselben hervortreten, während ich nicht beobachten konnte, dass ein grösseres Gefäss durch Verästelung in immer feinere Zweige an dem Aufbau der Knoten teilnimmt.

Grössere und kleinere, mit Fibrinnetzen erfüllte Hohlräume durchsetzen vielfach die Geschwulstmasse; ebenso finden sie sich in den Resten der Retina, die in der Nähe des Sehnerveneintritts an der noch ziemlich gut erhaltenen Nervenfaserschicht und einzelnen Ganglienzellen, weiter vorne an Resten der Körner- und Ganglienzellschicht zu erkennen ist.

Hier vorne, also wesentlich an dem hinter der Linse quer durch den Bulbusraum ziehenden Streifen Retina fehlen die äusseren Netzhautschichten fast völlig — einzelne Reste von äusseren Körnern kommen vor, die innere Körnerschicht ist stark verschmälert und sehr ungleichmässig dick, dagegen finden sich noch ziemlich viele deutlich erkennbare Ganglienzellen. In diesem Teil der Netzhaut kommt nun eine Anzahl ganz kleiner scharf abgegrenzter, an Glomerulusschlingen erinnernder Angiomknötchen vor, die vorwiegend in den inneren Teilen der Membran sitzen, gelegentlich aber auch ihre ganze Dicke einnehmen. Die Gefässschlingen sind meist leer, die Wand der Gefässchen ganz dünn, die Kerne reichlich. Abweichend ist der Befund an einer Stelle, wo die Gefässe eine

sehr breite, mit van Gieson leuchtend rot gefärbte Wandung zeigen (Taf. XV, Fig. 10).

Aus der Retina dringen nun auch Gefässschlingen in den ihre Vorderflächen bedeckenden, stark verdichteten Glaskörper, in dem sie stellenweise ausserordentlich wuchern, so dass auch hier gelegentlich das Bild einer angiomatösen Partie zu stande kommt (Taf. XVII, Fig. 11). Ausser von der Netzhaut wird der Glaskörper noch von einer dicht hinter der Ora serrata aus der Chorioidea durchbrechenden kleinen Arterie vaskularisiert, die sich sehr reichlich verästelt.

Soviel über die Gefässneubildungen; im übrigen sind noch folgende histologische Einzelheiten nachzutragen:

Blutungen sind anzutreffen im suprachorioidealen Raum, in der Retina unmittelbar vor der Papille auf eine ziemlich weite Strecke, ferner weit nach vorne in der Retina (hinter der Linse), doch nicht besonders reichlich.

Im vorderen Abschnitt der Aderhaut sieht man streckenweise ziemlich reichliche Lymphocytenanhäufungen. Die Glaslamelle der Aderhaut ist zwar streckenweise deutlich erkennbar und trennt dann z. B. die Chorioidea von der ihr aufliegenden knochenhaltigen Schwarte, sie ist vielfach in Falten eingerollt, woraus schon hervorgeht, dass sie an andern Stellen unterbrochen ist. Dies ist in der Tat auf ziemlich weite Strecken hin der Fall.

Das Pigmentepithel der Retina fehlt in der hinteren Bulbushälfte als regelmässige Lage vollständig; auf weite Strecken ist überhaupt nichts davon erhalten, während an andern Stellen gelegentlich kurze Züge übereinander gelegener ziemlich grosser Pigmentzellen auftreten in der Art, wie man es auch sonst in älteren chorioretinitischen Herden sieht. In der vorderen Bulbushälfte, besonders nahe der Ora serrata, sind solche umschriebenen Anhäufungen reichlicher.

Bemerkenswert ist, dass der Sehnerv einen fast normalen Eindruck macht. Zweifellos sind die markhaltigen Fasern in grosser Zahl erhalten. Die Färbung nach Weigert bestätigt dies, ergibt aber doch eine mässige Verschmälerung der Nervenbündel zugunsten der Stützsubstanz.

Die Zentralgefässe zeigen ein weit klaffendes Lumen, in ihren Scheiden sind spärliche Lymphocyten eingelagert, an den Gefässwänden sind keine auffälligen Veränderungen zu sehen, Querschnitte fehlen allerdings.

Die Linse ist kataraktös; man sieht einen sehr grossen Kapselstar mit Kalkeinlagerungen, in der Äquatorgegend einige Blasenzellen, im übrigen hochgradigen Zerfall und ausgedehnte Verflüssigung der Corticalis. Die Kernperipherie zeigt eine dichte Tröpfchenzone, die ganz ähnlich aussieht wie bei Schichtstar, ein Befund, der mir bei sicher im späteren Leben erworbener Katarakt bereits öfters aufgefallen ist. In der Kernsubstanz selbst werden die Tröpfchen dann spärlicher.

Die Hornhaut ist normal, die Iris zeigt eine mässig ausgesprochene Atrophie, im Pupillargebiet liegt eine vaskularisierte Schwarte, mit welcher der Pupillarrand fest verwachsen ist; der Sphinkter ist entropioniert. Das Pigmentepithel der Iris ist streckenweise abgehoben, der Raum zwischen ihm und der Iris von geronnener Flüssigkeit eingenommen; an dem

Übergang zum Corpus ciliare zeigt das Pigmentepithel starke Lockerung und Wucherung. Die Peripherie des Kammerwinkels ist verwachsen.

Der Ciliarmuskel ist schmal und zeigt nur meridional verlaufende Fasern. Die Ciliarfortsätze sind nur z. T. gut entwickelt, streckenweise dagegen stark atrophisch. Die innere Lage der Epithelzellen zeigt starken Pigmentschwund.

Sehr beachtenswert ist die Beschaffenheit des Glaskörpers: die der abgelösten Retina zunächst gelegenen Schichten sind ausserordentlich dicht und stellen eine mit van Gieson leuchtend rot gefärbte, leicht streifige kompakte Masse dar, ganz von der Art, wie ich[1]) und dann ausführlicher Leber[2]) sie bei der spontanen Netzhautablösung beschrieben haben: Weiter nach vorne geht diese Partie in einen überaus dichten Faserfilz über, dessen Elemente sich in den verschiedensten Richtungen überkreuzen und mit van Gieson gleichfalls rot gefärbt sind. An geeigneten Stellen kann man sehen, wie diese Fasern in der Nähe der Bulbuswand unter Verlust ihrer roten Farbe und unter Annahme eines mehr bräunlichen Tons sich direkt in die Zellen der Pars ciliaris retinae fortsetzen, welche ihrerseits teils in annähernd normaler Weise, also als einfache Lage erscheinen, teils sehr starke kolbige und mehr unregelmässige Sprossen ins Innere des Bulbus entsenden. Je weiter nach vorne, um so zarter werden die Fasern des Glaskörpergerüstes, aber sie sind auch hier, wo sie sich mit den deutlich erkennbaren Zonulafasern durchkreuzen, so massenhaft und so dicht, dass das Gesamtbild von einem normalen Glaskörper grundverschieden ist. Überall trifft man zwischen ihnen vereinzelte Gefässdurchschnitte an.

Vielfach verläuft ein stärkerer Zug faseriger Glaskörpersubstanz der Bulbuswand parallel in geringem Abstand von der Pars ciliaris, und man kann dann deutlich erkennen, wie die aus den Zellen hervorgehenden Fasern denselben durchsetzen und mehr nach innen in das dichte Fasernetz eintreten. Die Befunde stimmen durchaus überein mit den von Leber genauer beschriebenen, die ihn zur Annahme einer Neubildung von fibrillärer Glaskörpersubstanz veranlassten.

Ehe ich dieser Beschreibung einige epikritische Bemerkungen zufüge, möchte ich noch auf den Czermakschen Fall sowie einige hierher gehörige Fälle aus der Literatur eingehen. Herr Kollege Ulbrich war so freundlich, mir mit Zustimmung von Frau Professor Czermak sämtliche teils von ihm, teils von Czermak verfassten Aufzeichnungen sowie eine Anzahl von Abbildungen (ophthalmoskopische sowie Mikrophotogramme) zur Verfügung zu stellen. Die wichtigsten und klarsten derselben möchte ich wegen der Seltenheit des ganzen Krankheitsbildes wiedergeben. Die mikroskopischen Präparate, die sich in der Prager Augenklinik befinden, seien, wie Kollege Ul-

---

[1]) v. Hippel, Über Netzhautablösung. v. Graefe's Arch. f. Ophth.

[2]) Leber, Heidelberger Ophth. Ges. 1909.

brich mir schreibt, so vollständig entfärbt, dass sie zur Verwendung erst wieder abgelöst und neu gefärbt werden müssten. Ich habe darauf verzichtet, Kollegen Elschnig um die Erlaubnis hierzu zu bitten, weil ich zu dieser mühseligen technischen · Beschäftigung keine Zeit habe und vor allem, weil aus den Beschreibungen Czermaks und Ulbrichs sowie aus den übersandten Mikrophotogrammen mit absoluter Sicherheit hervorgeht, dass unsere Fälle prinzipiell identisch sind.

Ulbrich hat aus den Aufzeichnungen Herrnheisers, Goldziehers und Czermaks die Anamnese und den klinischen Verlauf in übersichtlicher Form dargestellt, ich benutze z. T. sein Manuskript und verweise im übrigen auf den Vortrag Czermaks, da ich es nicht für nötig halte, die dort gegebenen klinischen Daten nochmals abzudrucken. Ich gebe aber im Anschluss an die gekürzte Anamnese wörtlich den ausführlichen Befund des linken Auges vom 4. Oktober 1899, sowie vom 22. Februar 1900, endlich die Erklärungen zu den beigegebenen Abbildungen, welche den Zustand des linken Auges zu den verschiedenen Zeiten veranschaulichen.

„Die Patientin, Blaha Karoline, beim Beginne der Beobachtung 19 Jahre alt, Dienstmädchen, ist von mehreren Beobachtern untersucht worden. Den ersten Befund erhob der verstorbene Doz. Dr. Herrnheiser im israelitischen Spitale in Prag, Ende des Jahres 1896, die aus dieser Zeit stammenden Zeichnungen sind von Herrn Dr. F. Simbriger, Zahnarzt in Aussig a. E., damals stud. med., angefertigt. Als zweiter hatte Prof. Goldzieher in Budapest 1898 Gelegenheit, den Fall zu sehen. Goldzieher hat eine ausführliche Beschreibung desselben 1899 im Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. veröffentlicht. Im Oktober 1899 wurde die Kranke in unsere Klinik (Prag) aufgenommen und starb daselbst am 27. VIII. 1900.

Die Beschreibung des Falles mit den entsprechenden Abbildungen stammt vom verstorbenen damaligen Assistenten der Klinik Dr. Ottokar Nickerl und ist von Prof. Czermak durch Randbemerkungen ergänzt und vervollständigt. Ich führe die Namen der Untersucher hier an, um sie nicht bei jeder Gelegenheit wieder nennen zu müssen.

Anamnese. Anfang Mai 1896 bemerkte Patientin zeitweise einen Schleier vor dem rechten Auge. Die „Anfälle" dauerten ungefähr 1 Min. und wiederholten sich beiläufig 3mal in einer Woche. Nach Verlauf eines Monates wurden sie häufiger und traten fast täglich ein. Dabei nahm das Sehvermögen ganz allmählich ab. Mitte Juni blieb die Trübung dauernd bestehen, die Herabsetzung des Sehvermögens nahm im Juli immer mehr zu. Ende Juli konnte die Kranke noch Finger zählen. Um diese Zeit verletzte sie sich an dem rechten Auge durch Anstossen an eine Bettkante, worauf ungefähr 14 Tage lang die Lider geschwollen und blutunterlaufen waren. Nach dem Abschwellen der Lider sah die Kranke mit dem rechten Auge nichts mehr.

Vom 8. X. bis 21. XII. 1896 lag die Kranke im israelitischen Spitale in Prag und erhielt Aropin ins rechte Auge.

(Herrnheisers Befund siehe unten.)

Im September 1898 bemerkte die Kranke, dass sie auch mit dem linken Auge schlechter sehe. Anfang Oktober 1898 ging sie nach Budapest, wo sie Prof. Goldzieher sah. (Befund siehe später.)

Bis Januar 1899 blieb der Zustand unverändert. Ende Januar bemerkte sie langsam zunehmenden Nebel vor dem linken Auge. Im Juli 1899 erlosch das Sehvermögen ganz. Pat. ist gravida.

Früher war sie niemals krank gewesen, die ersten Menses im 18. Lebensjahre, unregelmässig, mit grossem Blutverluste, von 7 tägiger Dauer, oft in 2 monatlichen Pausen.

Die Mutter der Patientin litt häufig an Kopfschmerzen und hatte sehr oft Anfälle, bei welchen sie bewusstlos zusammenstürzte. Einem solchen Anfalle erlag sie im 45. Lebensjahre.

Der Vater war brustleidend, starb 1897 an einem Magenleiden, eine Schwester starb an Rotlauf, 4 Brüder und eine Schwester sind gesund.

In der Nacht vom 13. zum 14. XI. 1899 traten Wehen auf; die Kranke wurde in der Gebäranstalt noch in derselben Nacht entbunden; am 24. XI. wurde sie wieder in die Klinik gebracht.

Am 1. V. beginnen die ersten Zeichen der letalen Erkrankung, sehr heftige Kopfschmerzen, die eine Woche andauerten und bald wieder kamen. In den folgenden Monaten schwere cerebrale Symptome. Exitus am 27. VIII.

Die pathologisch-anatomische Diagnose war: Defectus bulbi dextri. Cystis hemisphaerae sinistrae cerebelli, Hydrocephalus chronicus internus, Anaemia universalis. Cystadenomata ovarii utriusque.“

Unter abermaligem Hinweis auf Czermaks Arbeit wird hier nur die dort (S. 190) in Aussicht gestellte Ergänzung des Befundes wiedergegeben.

Die farbige Fig. 12, Taf. XVI ist von Simbriger und soll als Illustration zu der Beschreibung Herrnheisers vorangestellt werden. Die entsprechende Skizze Taf. XVII, Fig. 13 mit den eingeschriebenen Buchstaben dient zur Orientierung bei Vergleich mit den späteren Befunden.

„Im Oktober 1899 wurde folgender Befund des linken Auges erhoben (vgl. hierzu die Fig. 14 u. 15, Taf. XVII). Äusserlich normal, Hornhaut und Linse durchsichtig, Vorderkammer normal, Tension nicht erhöht.

Schon bei seitlicher Beleuchtung sieht man durch die erweiterte Pupille nach aussen und unten eine graue Membran, die von Gefässen durchzogen ist, ziemlich nahe hinter der Linse liegen und bei Bewegungen des Auges flottieren. Die Membran wird durch eine tiefe, diagonal von aussen unten nach innen oben verlaufende Furche geteilt.

Gerade nach unten liegt eine ähnliche (nach oben konvexe) Blase, deren Kuppe eingekerbt ist. Die Falte scheint sich weit nach rückwärts zu erstrecken. Innen und innen oben erkennt man in der Tiefe einen rötlichen Reflex, der von wenig veränderter Netzhaut herrühren dürfte; ihre Oberfläche ist jedoch sicherlich uneben. Einzelheiten sind nicht zu

erkennen. Oben aussen und gerade nach oben ist bei seitlicher Beleuchtung nichts zu sehen.

In der abgehobenen Netzhaut erkennt man sicher Gefässe, die vor[1]) der Ebene der Netzhaut zu liegen scheinen und von dichtem grau bis gelbem Gewebe eingefasst sind. An ihnen sieht man stellenweise hell scharlachrote Kugeln, die blasenförmig aussehen und an deren Rande Gefässe auftauchen und verschwinden.

Im aufrechten Bilde erkennt man aus einer Entfernung von ungefähr 10 cm dieselben Veränderungen, wie sie eben beschrieben wurden, nur ist das Bild deutlich vergrössert. Von den Gefässen ist ein Teil, besonders in der oberen Netzhauthälfte, deutlich doppelt konturiert; ein Teil erscheint dunkler, so dass sie Netzhautvenen entsprechen würden, doch ist man nicht überall im stande, sicher Arterien und Venen zu unterscheiden. Anastomosen sind nicht zu sehen, doch überkreuzen sich die Gefässe vielfach.

Die roten Kugeln sind nur z. T. ausgesprochen kuglig, z. T. sind sie spindelförmig und scheinen in den Verlauf der Gefässe eingeschaltet zu sein; eine Wandstruktur ist an ihnen nicht zu erkennen; sie scheinen in Mulden der Netzhaut zu liegen.

Die Netzhaut ist im ganzen grau und hat stellenweise gelbliche Verdickungen eingelagert. Nach oben sieht man normalen Fundus mit ausgesprochener Täfelung, doch erscheinen hier die Gefässe im umgekehrten Bilde zum Teile verdickt.

Beim Eintritte in die Klinik gibt die Patientin an, den Lichtschein einer unmittelbar vor dem linken Auge befindlichen Gasflamme eben noch zu bemerken, doch zeigt die objektive Untersuchung keine Sicherheit darin. Etwa 14 Tage später bis zum Ende besteht Amaurose.

Am 22. II. 1900 hat sich auch am linken Auge die Netzhaut vollständig abgehoben (vgl. die Fig. 16 auf Taf. XVI und die Skizze 17). Durch die maximal erweiterte Pupille und die vollständig klare Linse sieht man, der Hinterfläche der Linse angelagert, die Netzhaut. Sie stellt sich als eine bläulichgraue, in den meisten Teilen etwas durchscheinende Membran dar, die durch eine von innen oben nach aussen unten ziehende Furche in 3 Hauptmassen geteilt wird. Der eine Ast der Gabelung läuft mehr nach aussen, der andere fast vertikal nach unten. Auf dieser Membran sieht man weissliche, mit einem leichten Stich ins Gelbliche versehene Streifen, Gefässe und mit diesen in Zusammenhang die schon früher beschriebenen, rötlichen beerenartigen Gebilde. Die hellen Streifen sind etwas zackig begrenzt und haben durchschnittlich scheinbar eine Breite von 1—$1^1/_2$ mm. Sie stehen offenbar in einem gewissen Zusammenhange mit den Gefässen, die in der Mitte dieser Streifen verlaufen, sie allerdings auch zeitweise verlassen und dann auf den bläulichgrauen Partien der Netzhaut verlaufen. Insbesondere sind es die grösseren, venenartig aussehenden Stämme, die innerhalb der Streifen verlaufen. Die zwischen den weissen Streifen liegenden Netzhautabschnitte zeigen, mit der Lupe betrachtet, eine weissliche Punktierung, die den genannten

[1]) Soll wohl heissen auf der Netzhaut (Ulbrich).

weissen Streifen vollständig ähnlich ist und an den Grenzen der Streifen auch in diese übergeht. Von dem oberen, inneren Ende der Furche (siehe Zeichnung) verläuft ein solcher hellerer Streifen nach aussen und etwas nach oben, und biegt nach einer gewissen Strecke sichelförmig nach oben um. In ihm verläuft ein starkes, ziemlich gestrecktes Gefäss, das sich, nachdem es den Streifen verlassen hat, an dem nasalen Rande eines blutroten Körpers ansetzt. Dieser Körper ist scharf begrenzt und zeigt einen eigentümlichen, hellen Glanz seiner Oberfläche. Mit der Lupe löst sich die rote Färbung in ein sehr zartes Gefässnetz auf.

Von seinem oberen Rande erhebt sich ein etwas schraubenartig gewundenes Gefäss, das in ein Gefäss übergeht, welches oberhalb des zuerst genannten und diesem parallel verläuft. Unterhalb des Knotens kommen noch einige feine Gefässe zum Vorschein.

An der Stelle, wo das zuerst beschriebene Gefäss aus der Furche auftaucht, sitzt ein ähnliches, rundliches, beerenartiges Gebilde (*F*), von dessen Oberfläche ein geradlinig gestrecktes Gefäss nach unten verläuft. An demselben Rande der genannten Furche sitzen noch zwei solche Gebilde im Gewebe der Netzhaut eingebettet, in die sich stark geschlängelte Gefässe einsenken.

An allen den beschriebenen, in diese Gebilde tretenden Gefässen ist bei Lupenvergrösserung ein schmaler, wenig lichtstarker, aber ganz deutlich erkennbarer Reflexstreifen nachzuweisen. Die drei zuletzt genannten Gebilde liegen in einem weissen Streifen, der die genannte Furche an ihrem nasalen Rande begleitet. Ebensolche Streifen begleiten den temporalen Rand besonders deutlich an dem äusseren Aste und die beiden inneren Ränder der Gabel.

Aus der Furche tauchen an verschiedenen Stellen Gefässe auf, die dann auf der Fläche der Netzhaut weiter laufen. Die grossen, beim Eintritte in die beerenartigen Gebilde stets etwas korkzieherartig gewundenen Gefässe scheinen dunkler zu sein als daneben verlaufende feinere Gefässchen und sind wohl als Venen anzusprechen. In dem von der Gabel eingeschlossenen Dreieck sieht man auch ein solches stärkeres Gefäss ohne Zusammenhang mit einem beerenartigen Gebilde verlaufen. Lässt man das Auge stark nach innen und oben blicken, so setzt sich die Hauptfurche in ein dunkles Dreieck fort, das dunkler graublau gefärbt ist, auf dem man ebenfalls Gefässe verlaufen sieht. In diesem Abschnitte sind die Ränder der Furche deutlich abgerundet und sowohl der äussere obere Abschnitt der Netzhaut als auch der innere untere macht den Eindruck blasenförmiger Vorwölbung. Ein Flottieren ist nirgends an der Netzhaut wahrzunehmen. Ebenso erhält man mit dem Spiegel nirgends einen rötlichen Schimmer, sondern sieht die Netzhaut gerade so wie bei seitlicher Beleuchtung, obwohl sie, wie erwähnt, in den bläulichgrauen Abschnitten den Eindruck des durchscheinenden macht.

Am 25. IV. ist die Kammer deutlich seichter, wird bis zum 28. zunehmend seichter, ist aber am 8. V. wieder etwas tiefer. Am 7. VII. ist notiert, dass die Knoten, die entlang der unteren Falte sitzen, deutlicher und etwas grösser geworden sind. Bis zum Tode hat sich dann der Befund nicht mehr verändert.

Die etwas lange klinische Beschreibung bringt es mit sich, dass der Zusammenhang zwischen den in den Tafeln festgehaltenen Abbildungen nicht ganz klar hervortreten kann.

Wie im Anfange erwähnt, stammen dieselben von verschiedenen Zeichnern und sind völlig unabhängig voneinander aufgenommen worden. Um so erfreulicher ist es, dass sich der Zusammenhang zwischen ihnen nur unschwer herstellen lässt. Beifolgende Skizzen werden das Zurechtfinden erleichtern.

Die erste Zeichnung von Dr. Simbriger dürfte aus dem Jahre 1897 stammen, da sie, obwohl auf Herrnheisers Veranlassung gezeichnet, nicht genau dem von letzterem mitgeteilten Befunde entspricht, sondern vielmehr Ähnlichkeiten mit dem von Goldzieher geschilderten Bilde aufweist. Abgebildet ist das aufrechte Bild des linken Auges. Bei Herrnheiser findet sich die Stelle: Hauptsitz der Erkrankung ist der innere, obere Quadrant, wo zahlreiche, nahezu kreisrunde, rötliche Knoten vorhanden sind. In der Zeichnung sieht man an deren Stelle einen einzigen, grossen roten Herd *G*, von dem sich nur oben ein kleinerer unscharf abgrenzen lässt. Von den von Herrnheiser beschriebenen, rosenkranzartigen Erweiterungen der Art. med. sup. ist in der Zeichnung nichts zu sehen. Dagegen zeichnet Simbriger eine der starken Venen an einer Stelle verengt und gibt ein zweites Bild dieser Stelle in vergrössertem Massstabe. In Herrnheisers Befund wird die Netzhaut in der Umgebung der Papille als „streifig getrübt" bezeichnet. Die Umgebung der Papille bei Simbriger hat aber schon mehr mit dem späteren Befunde Goldziehers Ähnlichkeit (dieser bezeichnet die Farbe als grünlich, während sie Simbriger gelblich wiedergibt).

Vergleicht man nun die erste der Skizzen Nickerls vom September 1899 (vgl. auch Textskizze), so erkennt man ohne weiteres den grossen Knoten *G* wieder und auch den Knoten *A*, zu dem die langgestreckten Gefässe hinziehen. Das Geschwülstchen *B* ist schon fast ganz in der Falte verschwunden, über ihm ist, ebenfalls dem Verschwinden nahe, noch *C* zu sehen. Der Knoten *F*, der im ersten Bilde noch ausserhalb der Abhebung lag, ist nun auf die Kuppe derselben gekommen. Statt der beiden Knoten *E* und *D* aber zeigt das Bild Nickerls deren 3, so dass angenommen werden muss, es sei während der Unterbrechung in der Beobachtung hier ein neuer Knoten entstanden.

Im zweiten Bilde Nickerls kann man sich ebenfalls leicht zurechtfinden. Der grosse Knoten *G* ist nicht mehr zu sehen. Degegen erkennt

man sehr gut den Knoten *A* mit seinen beiden horizontalen Gefässen, dem Nickerl eine so ausführliche Beschreibung gewidmet hat. An der Falte liegen von oben nach unten zuerst *F*, dann *E* und *D* und der eben erwähnte, neugebildete Knoten. *C* und *B* sind in der Falte verschwunden.

Anatomischer Befund.

Das rechte Auge war nach der Enucleation in Formol-Müller fixiert worden; es wurde frontal etwas vor dem Äquator halbiert und hatte die gewöhnlichen Masse. Die Netzhaut war von oben und von unten her vollständig abgelöst, so dass sie am frontalen Durchschnitte wie ein doppeltes Band quer durch den Augapfel zog. Nur temporal und nasal haftete also die Netzhaut auf eine schmale Strecke an der Aderhaut und beide Hälften der Netzhaut berührten einander mit den Innenflächen. Makroskopisch war zwischen ihnen keine Glaskörperschicht zu sehen.

Die beiden Hohlräume über und unter der Netzhaut waren teilweise mit einer bräunlichgrauen, krümligen amorphen Masse ausgefüllt. Im vorderen Abschnitte sah man die beiden Netzhauthälften die hintere Linsenfläche überziehen und sich in der Ora serrata der Aderhaut anlegen.

Die hintere Hälfte des Präparates wurde durch einen zweiten frontalen Schnitt nochmals geteilt und dann alle Teile in Celloidin eingebettet.

Im Gegensatze zu den Präparaten des linken Auges ist die Kernfärbung in den Schnitten keine besonders gute, dagegen sind die Strukturbilder in diesen Serien besser und insbesondere die Verhältnisse der Neuroglia und der Kapillarwände sind schöner zu sehen.

Die mikroskopische Untersuchung der frontalen Schnitte des hinteren Abschnittes des rechten Bulbus ergab folgendes:

An den Stellen, wo sich die stark gliös entartete Netzhaut lateral und medial an die Aderhaut ansetzt, enthält sie beiderseits viele cystische Hohlräume und die Aussenflächen ihrer Faltungen verweben sich dort mit einem dichten, schwartenartigen Gewebe, das die Innenfläche der in manchen Schnitten fast bis zum völligen Schwunde atrophischen Aderhaut überzieht. Diese Schwarte besteht aus derben, fibrösen Balken, enthält in ihrer inneren Schicht Gefässe, in ihren äusseren Schichten und zwischen sich und der Aderhaut zahlreiche kleinere spaltenartige Hohlräume, die so aussehen, als ob sie Cholestearintafeln enthalten hätten. Neben diesen kleineren Lücken sind auch grössere Hohlräume vorhanden, die mit gewucherten, zum Teil pigmentierten, zum Teil pigmentlosen Epithelien ausgekleidet und seltener mit Riesenzellen oder Körnchenzellen, Abkömmlingen des Pigmentepithels gefüllt, ja manchmal geradezu vollgestopft erscheinen.

Die Schwarte bedeckt die Aderhaut in der ganzen unteren Hälfte des Augapfels, in der oberen reicht sie, spitz zulaufend, nur ein Stück weit über die Befestigungslinie der Netzhaut hinaus. Vorne reicht sie, wie die vertikalen Schnitte des vorderen Abschnittes zeigen, bis zur Ora

serrata und hinten bis zum Foramen opticum heran. Dort enthält sie schalen- und plattenförmige Einlagerungen von echtem Knochengewebe. Strangförmige Züge dieser Schwarte finden sich auch in den äusseren Netzhautschichten, von gliösem Gewebe umschlossen. Sie sind offenbar bei der Netzhautablösung mit abgetrennt und dann von einer dünnen Gliaschicht umwachsen worden. Einzelne dieser Stränge haben einen glattkonturierten, runden oder ovalen Querschnitt. Jedoch hat ein Strang im Querschnitte eine ganz unregelmässig gelappte Form. In den einzelnen Buchten sind ein- und mehrkernige Zellen, auch einzelne Riesenzellen zu sehen. Es macht den Eindruck, als ob an dem Abbaue dieses Stranges energisch gearbeitet würde.

Die Aderhaut ist, wie erwähnt, streckenweise höchstgradig verdünnt, streckenweise ist sie mit Rundzellen infiltriert. Fast nirgends ist die Grenze zwischen ihr und der eben geschilderten, der Aderhaut an ihrer Innenseite aufliegenden Schwarte verwischt. Sie wird fast stets von der Glashaut und dem pigmentierten Epithel gebildet.

Die Stäbchen- und Zapfenschicht und die Nervenfaserschicht der Netzhaut fehlen überall. An den meisten Stellen fehlen auch die übrigen nervösen Elemente der Netzhaut oder sie sind wenigstens stark im Schwinden. Die Netzhaut selbst zeigt starke gliöse Wucherung neben verbreiteter Lückenbildung.

Den auffälligsten Befund bilden aber eigentümliche Knoten von Ei- oder Kugelform, zu denen grosse Arterien (Taf. XVIII, Fig. 18 u. 19) und von denen grosse Venen ziehen. Diese zu- und abführenden Gefässe kommen von und gehen zu den inneren Netzhautschichten, in denen sie weiter verlaufen. Sie treten aber keineswegs immer an der unteren Seite des Knotens in diesen ein, sondern gehen oft an seiner Seite empor. Im Knoten teilen sich die Gefässe baumartig und gehen in ein dichtes Netz von Kapillarschlingen über. Die Gefässknäuel sind meist sehr gross und reichen von den inneren Schichten bis fast zur Membrana reticularis, wobei sie eine ganz bedeutende Verdickung der entsprechenden Netzhautpartie bewirken. Die meisten Knoten des rechten Auges haben übrigens die Netzhaut innen durchbrochen.

Nach Bau und Begrenzung lassen die Knoten zwei Hauptformen unterscheiden, die jedoch nicht scharf voneinander abtrennbar sind, sondern mannigfache Übergänge erkennen lassen.

Die eine Form besteht fast nur aus Gefässschlingen, zwischen denen kaum eine Spur des Retinalgewebes zu finden ist; diese Knoten sind scharf begrenzt, das benachbarte Gliagewebe sieht häufig wie zusammengedrängt aus. Das Aussehen der Knoten erinnert an die Glomeruli in der Niere. Diese Knoten sollen als dichte Knoten bezeichnet werden (Taf. XVIII, Fig. 18 u. 19).

Im Gegensatz zu der eben beschriebenen Knotenform kann man eine zweite unterscheiden, die als lockergebaute Knoten bezeichnet werden. Diese enthalten zwischen den Gefässschlingen viel Retinal(Glia)gewebe, sind unscharf gegen die Umgebung abgegrenzt und dementsprechend auch schwerer zu sehen. Sie zeigen zum Teil eine mehr netzartige Anordnung der Gefässe, zum Teil eine mehr baumartige, die besonders in Schnitten,

die nach van Gieson gefärbt sind, durch die rötlich violette Farbe der zweifellos vermehrten und verdickten Adventitien der vielen grösseren und kleineren Gefässe deutlich hervortritt. In manchen Knoten oder Knotenpartien sieht man nur ein solches Netz grösserer und kleinerer Gefässe, in den meisten tragen die Äste dieser Netze wiederum netzartig angeordnete oder knäuelbildende, feinste Gefässe (Taf. XVIII, Fig. 20 zeigt den Aufbau aus feinsten Gefässen bei stärkerer Vergrösserung). Je massenhafter die sekundären Knäuel sind, um so mehr tritt ein gelappter Bau des ganzen Knotens hervor. Die Knäuel der feinen Gefässe sind entweder grösser und bilden dann selbst die genannten Läppchen, oder sie erscheinen noch stark zusammengedrängt, hin und wieder auch lumenlos und sehen daher wie solide, keulenförmige oder rundliche Knospen aus, die infolge ihres Kernreichtums schon bei schwächerer Vergrösserung gut zu sehen sind.

Zwischen den Maschen dieser Gefässnetze und Läppchen findet sich Gliagewebe, oft stark gewuchert, so dass sich auch bei sehr lockerem Netzwerk oft das ganze Gebiet des Knotens durch dichteres Gefüge und intensivere Färbung von der Umgebung abhebt. Die Stützfasern erscheinen dann vermehrt und verdickt und Anhäufungen von Gliazellen, die an epitheloide Zellen erinnern, sind zu finden. Diese anfängliche Wucherung der Neuroglia ist wohl auf eine Art Reaktion des Gewebes auf die Gefässwucherung zurückzuführen, die ja überall in der Retina eintritt, innerhalb der Netze aber am stärksten zu sein scheint.

Neben dem gliösen Gewebe kann man in der Nachbarschaft der Knoten auch noch Reste der Körnerschichten finden.

Es ist wohl ziemlich sicher anzunehmen, dass das lockere Gefüge der Knoten einem jüngeren Stadium, der dichte Knoten dagegen einem weiter fortgeschrittenen entspricht. Den Übergang zwischen beiden Formen stellt die Bildung der Knospen und sekundären Knäuel dar. Je zahlreicher diese werden, um so mehr entsteht das Bild eines mässig dichten Knotens, bis durch das massenhafte Hervorspriessen der Kapillarschlingen alle Zwischenräume gefüllt sind und das Retinalgewebe vollständig oder fast vollständig geschwunden ist. Nicht so sehr die Grösse eines Knotens ist also für die Beurteilung des Alters eines Knotens massgebend, als vielmehr seine histologische Beschaffenheit. Die Grösse des Knotens wird mehr davon abhängen, ob die anfängliche Gefässneubildung nur an einem kleinen Gefässchen oder im ganzen Bereiche eines grösseren Stämmchens erfolgte. So können im ersten Falle ganz kleine Knoten bereits dichte Anordnung des Gefässknäuels zeigen, sind also ältere Bildungen, nur von einer kleinen Stelle ausgegangen; im andern Falle können grosse Knoten durch ihr lockeres Gefüge ihren Jugendzustand erkennen lassen.

Öfters sieht man, dass Knoten die inneren Netzhautschichten und die Limitans interna ganz durchbrochen haben. Die Gefässschlingen der Knoten gelangen so in den Raum zwischen den beiden Netzhautblättern, der dem Glaskörperraum entspricht. Hier bilden sie knopfförmige Vorragungen über die Limitans, oder die durchgebrochenen Gefässschlingen bilden beetartige Ausbreitungen an der inneren Seite der Netzhaut. Der durchgewucherte Teil des Knotens besteht stets aus sehr dicht angeordneten Gefässen. Von der Durchbruchstelle gehen dann grössere und kleinere

Gefässe aus, die sich in dem Raume zwischen den beiden Netzhautblättern verbreiten, ja sich sogar in einzelnen Schlingen bis zur Gegend des vorderen Netzhautansatzes in den dort vorhandenen Glaskörper begeben.

Die grossen Gefässe, welche in den inneren Netzhautschichten verlaufen, zeigen bedeutende Verbreiterung und Verdickung ihrer Wand. Stellenweise findet man, an Arterien wie an Venen, eine bald sehr dichte, bald nur spärliche Infiltration der Wandschichten mit einkernigen Rundzellen.

Die Linse ist völlig kataraktös zerfallen.

Die Iris, ziemlich normal im Gefüge, ist an einer Stelle durch eine hintere Synechie angeheftet, liegt der vorderen Linsenfläche und den Ciliarfortsätzen an ihrer Vorderseite an und ist an ihrer Wurzel eine Strecke weit dem Ligamentum pectinatum angeheftet.

Die Kammer ist teilweise mit geronnenen Massen erfüllt.

Die im subretinalen Raume befindlichen Massen bestehen teils aus zierlichen Netzen, teils aus rundlichen und keulenartigen, hyalin erscheinenden Gebilden verschiedenster Grösse, die sich nach der Fibrinmethode Weigerts blau und mit Eosin wie die Blutkörperchen färben. Diese Gebilde scheinen aus Blutmassen hervorgegangen zu sein.

Das linke Auge wurde 2 Stunden nach dem Tode mit einer Lösung von 10% Formol in Müllerscher Flüssigkeit injiziert, nach der Autopsie in Formol-Müller eingelegt und in Alkohol gehärtet.

Während sich in diesem Bulbus die Kerne intensiver und die Bindegewebssubstanzen nach van Gieson schön rot färben, sind hier alle Strukturen in der Glia und in den Kapillarwänden viel weicher, undeutlicher als im rechten Auge. Es wird dies wohl damit zusammenhängen, dass es sich um ein Leichenauge handelt.

Auch dieses Auge zeigte die gewöhnlichen Masse. Es wurde frontal äquatorial halbiert. Die Netzhaut erschien ganz abgehoben. Sie bildete an der Schnittfläche eine von innen oben nach aussen unten ziehende Brücke, die sich sowohl am oberen als am unteren Ende gabelte. Die eingeschobene Zwischenfalte reichte aussen unten entsprechend dem klinischen Bilde fast bis in die Mitte der Pupille.

Die mikroskopische Untersuchung erwies die Netzhaut an diesem Auge viel weniger verändert als am rechten. Fast überall sind beide Körnerschichten erhalten. Längs der Limitans externa sieht man krümlige und blasige Massen als Reste des Neuroepithels, zwischen ihnen vereinzelte Pigmentzellen. Stellenweise erscheinen die äusseren Schichten stark gliös entartet, mit grober Faserung und Einwanderung von Pigment, daneben von weiten Lücken durchsetzt. An Stellen, wo grosse Gefässknoten liegen, ist die Netzhaut bis auf das 5fache verdickt.

Die Gefässknoten sind meist gut abgegrenzt, dicht gebaut. Die Körnerschichten erheben sich an ihren Rändern, um etwas an die innere Fläche des Knotens emporzusteigen. Dabei werden sie schütter und verlieren sich über der Kuppe des Knotens in unregelmässig stehende Kernhaufen, oder verschwinden ganz, wenn der Knoten fast bis zur Limitans interna vordringt. Kleine Knoten liegen in der Nervenfaser-, Ganglien-

zellen- und inneren plexiformen Schicht. Grössere Knoten, die die Limitans noch nicht durchbrochen haben, wurden in ihren Beziehungen zu den einzelnen Retinalschichten oben geschildert. Bricht der Knoten durch die Limitans interna, so erkennt man die Limitans an den Rändern des Knotens. Von hier beginnt dann die Gefässwucherung in den Glaskörperrest.

An diesen Präparaten sind die Gefässe der mittleren und grossen Knäuel und auch viele Kapillaren mit Blut gefüllt, was noch wesentlich dazu beiträgt, den Aufbau der einzelnen Knoten zu verschleiern.

In der Umgebung der grösseren Knoten ist das Netzhautgewebe mehr gliös und von z. T. grossen Lücken durchsetzt, die mit geronnenen Massen ausgefüllt sind.

In der Nähe des Optikus sieht man auch lockere Knoten, die in vivo, solange die Papille noch erkennbar war, nicht nachgewiesen werden konnten. Es sei dies angeführt, um die frühere Behauptung, dass die lockeren Knoten jüngere Bildungen seien, nunmehr beweisen zu können.

An den erweiterten, dickwandigen Gefässen finden sich vereinzelt Stellen dichtester kleinzelliger Infiltration der ganzen Gefässwand oder einzelner Schichten derselben. In der Nähe trifft man auch Wucherung der adventitiellen Kerne und der Intima.

Die vordere Kammer ist fast aufgehoben, die Iris normal, die hintere Kammer vertieft, die Linse bis auf feine Lückenreihen am Äquator normal, in der temporalen Hälfte ist das Kapselepithel fast bis zum hinteren Pol vorgeschoben.

Der Glaskörper ist normal, der subretinale Raum mit einem Erguss erfüllt, der sich auch in Netzhautlücken und im vorderen Teile des suprachorioidealen Raumes findet. Die Aderhaut ist stellenweise mässig atrophisch, stellenweise leicht infiltriert. Die Gefässe sind stark mit Blut gefüllt, an einer Stelle enthält die Aderhaut eine kleine Knochenplatte. Die Papille ist normal, die Nervenfasern des Optikus färben sich gut nach Weigerts Markscheidenfärbung.“

Soweit der Befund von Czermak-Ulbrich, den ich nur etwas gekürzt, sonst aber völlig unverändert wiedergebe. Eine Anzahl der mir überlassenen Abbildungen dient zur Illustration.

Ein Vergleich der anatomischen Befunde mit dem von mir mitgeteilten lehrt zunächst, dass die im Mittelpunkt des Interesses stehende Angiomatose der Netzhaut in beiden Beobachtungen wiederkehrt. Auch ich finde in meinen Präparaten Stellen, wo die gliöse Wucherung der Netzhaut sehr im Vordergrund steht andere wo fast nur Gefässschlingen angetroffen werden, also auch hierin Übereinstimmung. Es mag sein, dass diese Unterschiede im Verhalten der Glia Rückschlüsse auf das Alter der Gefässknoten im Sinne Czermak-Ulbrichs zulassen, es kann aber auch wohl daran gedacht werden, dass da, wo die Gliawucherung im Präparat ver-

misst wird, eine solche von vornherein nicht vorhanden war; man brauchte dann nicht anzunehmen, dass erst die Gefässwucherung die Glia zum Schwund gebracht hat. Doch kommt darauf schliesslich nicht viel an. Jedenfalls lässt sich diese Frage an meinem Material nicht entscheiden, da das Auge erst so lange Jahre nach der klinischen Beobachtung zur Enucleation kam.

Übereinstimmend ist in beiden Fällen die der Aderhaut anliegende dicke Schwarte, in der sich Knochen fand, verschieden dagegen das Verhalten der Chorioidea selber. Bei Czermak-Ulbrich war dieselbe ganz dünn, z. T. ausgesprochen atrophisch, während in meinem Falle die riesige Erweiterung und zweifellose Vermehrung der Gefässe zu der Annahme führte, dass auch die Aderhaut z. T. angiomatös war.

Der Übertritt der hochgradig erweiterten Retinalgefässe in das Angiom der Chorioidea ist gleichfalls eine Besonderheit meines Falles.

Schon im Jahre 1893 hat Treacher Collins[1]) 2 Fälle anatomisch untersucht, die, wie ich jetzt nicht zweifle, das gleiche Krankheitsbild betreffen. Der erste wurde ein Jahr zuvor von Wood[2]) klinisch beschrieben, eine farbige Abbildung erläuterte den Befund. Ich erinnere mich sehr genau, dieselbe bei Abfassung meiner früheren Arbeit wiederholt in Händen gehabt zu haben, es war mir aber damals fraglich, ob ich sie mit meinen Befunden identifizieren sollte. Die anatomischen Befunde von Treacher Collins hatte ich übersehen, sie haben offenbar auch von anderer Seite keine Beachtung gefunden; Czermak, dem sie zur Bestätigung seiner Auffassung hätten dienen können, erwähnt sie gleichfalls nicht. Dagegen sind sie im Zusammenhang mit meinen und ähnlichen Fällen von Coats[3]) gewürdigt worden, der sie als Gruppe 3 „Fälle mit arteriovenöser Kommunikation“ in seiner Arbeit „Forms of retinal disease with massive exudation“ aufführt.

Fall 1 von Wood-Treacher Collins. 1892 enucleiert wegen Drucksteigerung; aus dem mikroskopischen Befund sei folgendes erwähnt: Chorioidea dünn und stark pigmentiert, die Blutgefässe grösstenteils leer, ihre Wände nicht verdickt. Pigmentepithel nur fleckweise vorhanden, starke fettige Degeneration desselben und Prolifera-

[1]) Treacher Collins. Transact. of the ophth. Soc. XIV. p. 141.

[2]) Wood, ibid. XII. p. 143.

[3]) Coats. Forms of retinal disease with massive exudation. Ophth. Hospit. Reports. XVII. p. 3.

tion in die subretinale Flüssigkeit hinein; eine Lage solcher Zellen haftet der äusseren Fläche der Netzhaut an; an der Stelle, wo die Retina anliegt, findet sich zwischen ihr und der Aderhaut eine neugebildete Gewebsmasse. Retina stark verdickt, Reste von Stäbchen und Zapfen vorhanden, die Körnerschichten meist kaum zu erkennen. Die Blutgefässe enorm erweitert, es ist sehr schwer, Arterien und Venen zu unterscheiden wegen der starken Wandverdickungen. An der Stelle, wo die Retina anhaftet, ist ein Plexus von Blutgefässen wie ein kapillarer Naevus. Im Optikus ein Gefäss stark erweitert, das andere eng, ersteres hält Coats mit Wahrscheinlichkeit für die Vene.

Fall 2 betrifft die Schwester des vorigen Pat., 26 Jahre alt, im Alter von 10 oder 11 Jahren ist sie erkrankt, mit 12 Jahren wurde sie ganz blind. Beiderseits enormes Staphylom des vorderen Bulbusabschnitts mit getrübter Cornea. Doppelseitige Enucleation wegen Schmerzen.

R. A. Auf der Innenfläche der Aderhaut eine grosse Knochenschale. Im Innern findet sich eine mit Flüssigkeit gefüllte Höhle, deren Wände von einer weichen Masse, zum grossen Teil aber von Knochen begrenzt sind. In der äusseren Hälfte ist eine grosse prominierende gelb gefärbte Masse. Diese besteht aus zahlreichen kapillaren Gefässen, deren Wände meist eine Zelle dick sind, zwischen ihnen einige Gefässe mit dickeren Wandungen. In den Gefässen und zwischen denselben rote Blutkörperchen, in den Zwischenräumen Zellen mit sehr grossem Kern. In dem Protoplasma finden sich Fasern, die alle von einem Kern auszugehen scheinen. Die Begrenzung der gelben Masse nach innen bilden Spindelzellen, nach aussen eine fibrilläre Masse, teils aber auch Knochen. Im Optikus hochgradige Degeneration der Nervenfasern.

L. A. Die tiefen Lagen der Cornea sind eingenommen von einer Neubildung, die aus einem Plexus von kapillaren Gefässen besteht, ganz ähnlich wie am rechten Auge in der Retina. Die Descemet, Iris, Linse und Zonula sind nicht vorhanden. Die Neubildung dringt nicht nur in die tiefen Schichten der Cornea, sondern bildet auch eine beträchtliche Masse an der Oberfläche des Auges. Chorioidea dünn, fast auf ihrer ganzen Oberfläche eine Knochenschicht. Die Beziehungen zwischen Knochen und Elastica sind nicht überall festzustellen, aber wo die Elastica deutlich ist, liegt sie auf der Innenfläche des Knochens. Nach innen von dem Knochen kommt eine aus Gefässen bestehende Neubil-

dung ähnlich wie im vorderen Bulbusabschnitt. Pigmentepithel defekt, stellenweise gewuchert, von normaler Retina nichts zu sehen. Optikus atrophisch.

Die Neubildung wird primär in die Retina verlegt und kapillarer Naevus als prägnanteste Bezeichnung dafür angesehen.

Im zweiten Falle fehlt die ophthalmoskopische Beobachtung, da die Patientin erst im vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung zur Beobachtung kam, aber es ist ja wohl sehr wahrscheinlich, dass es sich um den Ausgang der gleichen Krankheit handelte, an welcher der Bruder litt.

Von klinischen Beobachtungen, die nach Erscheinen meiner Arbeit veröffentlicht wurden, sind anzuführen 2 Fälle von David J. Wood[1]) (1905 und 1909) (die zweite Mitteilung enthält eine schöne Abbildung), Jacoby[2]) (1905), Gurwitsch[3]) (1906), Guzmann[4]) (1907), Terson[5]) (1908). Ich verzichte darauf sie zu referieren, da sie das Wesen des Krankheitsprozesses ebensowenig aufklären konnten wie die früheren Arbeiten[6]).

Die jetzt vorliegenden anatomischen Untersuchungen (Collins, Czermak-Ulbrich, v. Hippel), die sich auf 6 Augen beziehen, stimmen in dem wichtigsten Punkte überein: in allen wurde eine kapillare Angiomatose der Retina nachgewiesen. Da die Fälle zwar in Einzelheiten des klinischen Befundes etwas voneinander abweichen, aber anderseits in den Hauptpunkten genügend übereinstimmen (für den Czermakschen muss ich dies, nachdem ich die Abbildungen gesehen habe, unbedingt anerkennen), so dürfte das Wesen des Krankheitsprozesses in der Hauptsache festgelegt sein.

---

[1]) Wood. Transact. of the ophth. Soc. XXV. p. 96 u. XXIX. p. 115.

[2]) Jacoby. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIII, 1. S. 137.

[3]) Gurwitsch. Westnik Ophth. S. 202, ref. Michels Jahresber. 1906. S. 604.

[4]) Guzmann. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVII. S. 40.

[5]) Terson. Ann. d'ocul. CXXXIX. p. 354.

[6]) Anm. während der Korrektur: Ich wurde noch auf eine Arbeit von Knape, „Über ein sehr seltenes ophthalmoskopisches Bild (v. Hippelsche Krankheit unter dem Bilde des Glioma retinae)". Arch. f. Augenheilk. Bd. LX. S. 49 aufmerksam gemacht. Nach der Beschreibung wäre der Titel richtiger Gliom unter dem Bilde der v. Hippelschen Krankheit gewesen. Der Arbeit ist eine ophthalmoskopische und eine anatomische Abbildung beigegeben, die aber meines Erachtens nicht denselben Fall betreffen können, so dass mir eine Verwechslung möglich erscheint. Die ophthalmoskopische Abbildung zeigt nämlich eine normale Papille und Umgebung, der Durchschnitt ein die ganze Papille und Umgebung einnehmendes Gliom. Jedenfalls müsste der Autor diesen Widerspruch aufklären, ehe man zu dem Falle Stellung nehmen kann.

Damit entfallen auch alle andern Erklärungsversuche, die auf gleichzeitig vorhandene Krankheitserscheinungen bei den betreffenden Individuen begründet waren: speziell hat sich für meine mit allem Vorbehalt geäusserte Vermutung, es könne sich um eine tuberkulöse Erkrankung der Retina handeln, nicht nur kein Anhaltspunkt ergeben, sondern dieselbe ist direkt auszuschliessen. Richtig ist dagegen meine Ablehnung der Deutung „Aneurysma arteriovenosum“ gewesen.

Die roten kugligen oder ovalen Gebilde, bei denen ich die Deutung „Blutungen“ ausschloss und in denen ich Gefässkonvolute vermutete, entsprechen zweifellos oberflächlich gelegenen Angiomen, welche nur oder fast nur aus Gefässschlingen bestehen, daher ihre intensive Färbung. Die grossen verschieden gefärbten Herde, hinter welchen die enorm ausgedehnten Gefässe verschwinden (vgl. meine und der andern Autoren ophthalmoskopischen Abbildungen), sind, wie ich auf Grund meiner anatomischen Untersuchung annehmen muss, Gefässtumoren der Netzhaut, in welchen eine starke Gliawucherung vorhanden ist, wodurch die Farbe des ganzen Gebildes mitbestimmt werden muss.

Es dürfte kaum einem Zweifel unterliegen, dass die Bildung der Gefässgeschwülste das primäre des ganzen Krankheitsprozesses darstellt. In den frühesten Stadien (mein Fall 2) ist nur der eine ziemlich grosse prominierende Herd mit den beiden enorm ausgedehnten Gefässen vorhanden. Die Bildung weisser Flächen, die Netzhautablösung, Blutungen, all dies kommt erst später hinzu. Der primäre Vorgang, die Bildung neuer Angiome mit sekundärer Dilatation der abführenden, eventuell auch der zuführenden Gefässe wiederholt sich dann im Laufe des Prozesses an verschiedenen Stellen.

Die erste Folge der Angiombildung dürfte in der Ausdehnung der zugehörigen Gefässe zu erblicken sein. Für die Arterie könnte der Gefässknoten eine starke Behinderung des Blutstroms darstellen. Ausserdem ist daran zu denken, dass der von mir nachgewiesene Schwund der Muscularis eine Erweiterung des Arterienrohrs verursachen kann. Die Ausdehnung der Vene könnte durch gleichzeitige lokale Erkrankung ihrer Intima bedingt werden, wenn eine solche in der Gegend der Papille bestände, ich habe dafür aber im anatomischen Präparat keinen Beleg gefunden; im Falle 2 war allerdings eine solche Verengerung der Vene ophthalmoskopisch zu beobachten. Eine Erweiterung der Vene könnte ferner entstehen, wenn sie durch direkte Anastomose — nicht erst durch den einge-

schalteten Gefässknoten — mit der Arterie in Verbindung stünde. Ophthalmoskopisch hat sich das in meinen Fällen nicht nachweisen lassen, während Jacoby dies für seinen Fall mit Bestimmtheit angenommen hat. Ich selbst konnte dies Vorkommnis anatomisch (Taf. XIV, Fig. 7) wahrscheinlich machen; freilich fehlt der völlig sichere Nachweis, weil die Einmündung des Zwischenastes in die Arterie nicht unbedingt feststeht; da es sich ausserdem um einen ganz vereinzelten Befund handelt, wäre es nicht gerechtfertigt, daraus weitere Schlüsse zu ziehen. Ich bin nicht im stande eine einwandsfreie Erklärung für die enorme Erweiterung von Arterie und Vene zu geben.

Die fast gleiche Farbe der Gefässe würde durch derartige direkte Verbindungen, wenn sie mit Sicherheit zu erweisen wären, noch am ersten verständlich gemacht. Wenn so die Farbe des venösen Hauptstammes verändert wird, so können ihre Zuflüsse trotzdem annähernd normale Farbe behalten, man sieht z. B. in Woods Abbildung eine Vene mit ganz normaler Farbe in das grosse Gefäss münden, dessen Färbung fast arteriellen Charakter hat.

Dass die grossen Gefässe schon in frühem Stadium der Erkrankung erhebliche Wanderkrankungen aufweisen, zeigt der ophthalmoskopische Befund (Zuspitzen, Verengerung der Arterie, bei Czermak der Vene). Intimawucherungen an umschriebenen Stellen sind danach zweifellos. Wodurch sie bedingt sind, ob der Angiombildung koordiniert oder durch sie hervorgerufen, wird man kaum entscheiden können. In dem späten Stadium, das der anatomischen Untersuchung zugrunde liegt, findet sich mächtige Wucherung der Intima in Arterie sowie Vene, aber immer nur streckenweise, ferner z. T. enorme Verdickung der Adventitia, aber auch nicht überall, während die Muscularis in dem Masse schwinden kann, dass die Unterscheidung von Arterie und Vene unmöglich wird, eine Beobachtung, die auch Tr. Collins gemacht hat. Die Thrombenbildung, die ich nachweisen konnte, dürfte wohl einer so viel späteren Zeit angehören, dass sie für die Erklärung des ganzen Krankheitsbildes ohne Bedeutung ist. Ebenso kann ich nur annehmen, dass in meinem Falle die direkte Kommunikation der grossen Gefässe mit dem Angiom der Aderhaut erst eine sekundäre Verbindung darstellt; denn in den andern anatomisch untersuchten Fällen ist davon keine Rede, obgleich der ophthalmoskopische Befund ähnlich ist, wie überhaupt nur in meinem die Chorioidea in dieser Weise beteiligt ist. Wie sowohl das Angiom der Aderhaut als das der Retina allein vorkommt, so können offenbar beide auch koordiniert auftreten. Zum Wesen unserer Erkrankung

gehört die Beteiligung der Aderhaut aber sicher nicht, sie müsste sich sonst doch in allen Fällen finden.

Wenn die Gefässtumoren das primäre sind, so steht die Veränderung der Retina in direkter Abhängigkeit von denselben, wobei sowohl die mechanische Verdrängung der retinalen Elemente durch die wachsenden Geschwülste, als die ungünstigeren Cirkulationsverhältnisse von Bedeutung sein können. Anatomisch liessen sich kleinste Knötchen, sowie grössere und schliesslich die mächtigen konfluierten Tumoren nachweisen. Entsprechend wurden besonders von Czermak, aber auch von mir, da, wo nur kleine Knötchen sassen, noch leidlich erhaltene Bestandteile der Netzhaut gefunden, während dieselben an der Stelle der stärkeren Wucherung der Angiome vollkommen zugrunde gegangen waren. In den frühen Stadien der Erkrankung muss die Retina da, wo keine ophthalmoskopischen Veränderungen vorliegen, auch annähernd normal sein, das beweist die anfangs kaum gestörte Funktion.

Geradezu erstaunlich ist in meinem Falle das Verhalten des Optikus: das Weigert-Präparat unterscheidet sich zwar deutlich von einem normalen, immerhin ist die Mehrzahl der markhaltigen Fasern erhalten, und trotzdem findet man Ganglienzellen fast ausschliesslich in dem hinter der Linse ausgespannten vordersten Teil der Retina, wo sie doch schon normalerweise viel spärlicher sind als in der Gegend des hinteren Pols. 12 Jahre war dieses Auge vollkommen blind gewesen. Die Untersuchungen Schreibers[1]) lehren, dass der Gehalt des Sehnerven an markhaltigen Fasern in direkter Beziehung zu der Erhaltung des Ganglion N. optici steht; so muss man wohl annehmen, dass vielleicht innerhalb der gliös degenerierten Retina doch noch Ganglienzellen vorhanden sind, die man als solche nicht mit Sicherheit erkennt, denn zwischen der Zahl der im vorderen Bulbusabschnitte sicher nachweisbaren und dem Markgehalt des Sehnerven besteht ein arges Missverhältnis. Andernfalls bliebe nur die Annahme übrig, dass die Schreiberschen Feststellungen keine Gültigkeit haben. Zu einem solchen Schluss scheint mir aber ein Befund, wie der mitgeteilte, nicht zu genügen.

Im Laufe unserer Erkrankung kommt es nun regelmässig zum Auftreten hellglänzender weisser Flecke (in meinem Fall besonders in der Maculagegend, aber auch an andern Stellen), ferner von mehr mattweissen ausgedehnten Flächen; an letzteren wies die Refraktions-

---

[1]) Schreiber. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIV.

bestimmung regelmässig eine flache Netzhautablösung nach, die später in allen Fällen vollständig wurde.

Die glänzenden Herde wird man geneigt sein, nach Analogie mit andern retinalen Erkrankungen durch das Auftreten von Fettkörnchenzellen zu erklären. Meine anatomische Untersuchung vermag natürlich, da sie erst 16 Jahre nach Beginn des Leidens stattfand, keine Einzelheiten aufzudecken. Ein Befund konnte aber doch erhoben werden, der es wahrscheinlich macht, dass in gewissen ziemlich ausgedehnten Teilen der degenerierten Retina starker Fettgehalt vorliegt. Es sind dies die in Taf. XIV, Fig. 9 wiedergegebenen grossen hellen tropfenartigen Gebilde, die in sehr grossen Zellen mit bläschenförmigem Kern und reichlichem Chromatingerüst liegen. Ich bin schon in der Schilderung des anatomischen Befundes darauf eingegangen, warum ich diese runden Gebilde mit Wahrscheinlichkeit so auffasse. Das Fett selbst muss natürlich bei der Celloidineinbettung extrahiert sein, eine beweisende Färbung ist deshalb auch nicht zu liefern, man wird sich aber doch wohl vorstellen dürfen, dass nach der Auflösung des Fetts die durch das Zellprotoplasma gebildeten Konturen in ähnlicher Weise erkennbar blieben, wie es z. B. nach der Auflösung von Cholestearinkrystallen der Fall ist.

Die Entstehung der mattweissen ausgedehnten Flächen stelle ich mir in anderer Weise vor. Ich glaube, es handelt sich hier um ein Netzhautödem, das durch subretinale Blutungen zu stande kommt. Dafür spricht erstens die regelmässig sofort nachweisbare Prominenz der betreffenden Stellen, ferner das häufige gleichzeitige Erscheinen von kleinen Blutungen, sowie endlich der spätere Nachweis von massenhaften leuchtenden Cholestearinkugeln im subretinalen Raume, der im Falle I gelang[1]), und nicht zum wenigsten der anatomische Befund: Die Ausbildung der grossen knochenhaltigen Schwarte an der Innenfläche der Aderhaut ist sehr wohl durch die Annahme verständlich zu machen, dass es hier zur allmählichen Organisation grösserer subretinaler Blutungen gekommen ist. Die Übereinstimmung dieses Befundes mit dem bei andern seltenen Retinalerkrankungen erhobenen hat ja Coats[2]) veranlasst, alle diese Krankheitsbilder zusammenzufassen und das uns hier beschäftigende nur als besondere Gruppe mit arteriovenösen Anastomosen abzutrennen. Er erblickt das gemeinsame Moment in allen diesen Fällen darin, dass vorwiegend bei jugendlichen Individuen ausgedehnte subretinale Blutungen auf-

[1]) Vgl. auch den grossen Herd mit Krystallen in Taf. XIV, Fig. 5.

[2]) Loc. cit.

treten, durch deren Organisation massive Neubildungen an der Aussenfläche der Retina entstehen. In seinen Schlusssätzen spricht er sich allerdings dahin aus, dass die wenigen anatomischen Untersuchungen, die bisher von der uns beschäftigenden Erkrankung vorlägen, mehr für eine Gefässneubildung in der Retina sprächen, und dass man deshalb dieses Krankheitsbild vorläufig[1]) besser von den übrigen abtrenne.

Ich möchte durchaus denselben Standpunkt einnehmen, es aber endgültig abtrennen: für die Auffassung einer Erkrankung sind stets die primären Veränderungen massgebend, diese sind aber in unsern Fällen ganz anderer Natur als z. B. die, welche meinen früher veröffentlichten und den andern von Coats gesammelten Befunden zugrunde lagen[2]). Das schliesst natürlich nicht aus, dass es sekundär bei verschiedenen Prozessen, nämlich sowohl bei Angiomatose der Retina, wie bei Gefässerkrankungen anderer Art, schliesslich auch, wie Coats meint, ohne nachweisbare Gefässerkrankungen zu ausgedehnten subretinalen Blutungen kommen kann, die dann eine Netzhautablösung von ungewöhnlichem ophthalmoskopischem Aussehen und später anatomisch das Auftreten ausgedehnter, eventuell knochenhaltiger Schwarten hervorbringen. Auf diese Weise kann klinisch eine erhebliche Ähnlichkeit von Krankheitsbildern entstehen, die dennoch ihrem Wesen nach verschieden sind.

Wenn ich also annehme, dass subretinale Blutungen an der Entstehung der Netzhautablösung in unsern Fällen beteiligt sind, so kann ich sie doch nicht für die einzige Ursache derselben halten. Schon die enorme Dilatation der grossen Gefässe mit ihren mächtigen Schlängelungen muss rein mechanisch die Abhebung begünstigen, wie das schon Nuël vor langer Zeit angenommen hat. Ferner muss die Retina dadurch, dass sie stellenweise tumorartig verdickt ist, klinisch das Bild der nicht flottierenden Ablösung hervorrufen. Endlich aber dürfte auch die Beschaffenheit des Glaskörpers zum mindesten sekundär im Sinne einer Zunahme der Ablösung mitwirken, denn die Bilder, die man von ihm erhält, haben doch eine weitgehende Ähnlichkeit mit den bei der spontanen Amotio erhobenen.

Dass bei unsern Fällen nicht nur in den subretinalen Raum, sondern auch präretinal gelegentlich Blutungen auftreten, kann bei der Beschaffenheit der retinalen Gefässe nicht wundernehmen. Es kann auch wohl möglich sein, dass intraokulare Blutungen schliess-

[1]) Von mir gesperrt.

[2]) v. Hippel, Pathologisch-anatomische Befunde bei seltenen Netzhauterkrankungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIV, 1.

lich mit verantwortlich sind für die entzündlichen Prozesse im vorderen Bulbusabschnitt, die zu Pupillarverschluss und Sekundärglaukom führten.

Eine heteroplastische Verbreitung der Angiome konnte in meinem Falle nur am Glaskörper nachgewiesen werden. Ob diese Tumoren wirklich, wie Tr. Collins angibt, in die Hornhaut eindringen können, scheint mir noch nicht ganz sicher bewiesen, ebenso ob sie im stande sind, die Linse restlos zu zerstören. Man darf nicht vergessen, dass es sich in Collins' Falle um staphylomatöse Bulbi handelte, und dass über die Vorgänge, die zur Staphylombildung führten, nichts bekannt war.

Ich komme zu folgenden Schlüssen: die im Jahre 1904 von mir auf Grund eingehender klinischer Studien geschilderte „sehr seltene Erkrankung der Netzhaut", die jetzt etwa 20mal beobachtet worden ist, erweist sich auf Grund der anatomischen Untersuchung von im ganzen 6 Augen (Treacher Collins 3, Czermak-Ulbrich 2, v. Hippel 1) als „Angiomatose der Retina" mit sekundärer Erkrankung der Netzhautgefässe, Zugrundegehen der nervösen Elemente der Retina und Wucherung der Glia, wozu noch ausgedehnte subretinale Blutungen mit nachfolgender Organisation derselben kommen. Die Ansicht von Czermak, die dieser ohne Kenntnis der Fälle von Collins ausgesprochen hat, kann also nunmehr bei der Übereinstimmung der Befunde als gesichert gelten. Ebenso wird es wohl zutreffen, dass eine kongenitale Anlage als ätiologisches Moment in Anspruch genommen werden muss. Dies entspricht der allgemeinen Auffassung vom Wesen der Angiome, das Auftreten bei zwei Geschwistern (Treacher Collins) dient zur Bestätigung.

Die ophthalmoskopische Diagnose unserer Erkrankung ist im allgemeinen leicht, sie stützt sich in der Hauptsache auf das Vorhandensein der rötlichen kugligen Gebilde und die enorme Erweiterung, Schlängelung und Gleichfarbigkeit einer oder mehrerer Arterien und der zugehörigen Venen.

Die Krankheit ist eminent chronisch, die Prognose quoad visum eine absolut schlechte, der Endausgang Erblindung und schliesslich Sekundärglaukom. Ein Grund zur Enucleation liegt erst vor, wenn der Patient Schmerzen bekommt, was man bedauern könnte, da es so kaum möglich sein wird, einmal ein Frühstadium zur Untersuchung zu bekommen und dadurch die genauen anatomischen Belege für bestimmte ophthalmoskopische Veränderungen zu erlangen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIII—XVIII, Fig. 1—20.

Fig. 1. Übersichtsbild des eigenen Falles Mayer. Untere Hälfte. *a* tumorartiges Angiom der Retina. *b* Angiom der Aderhaut.

Fig. 2. Desgl. obere Hälfte.

Fig. 3. Fall Mayer. Angiom der Aderhaut und Knochenschwarte mit riesigen Gefässen.

Fig. 4. Dasselbe an anderer Stelle; grosse Markräume mit Fettzellen im Knochen.

Fig. 5. Fall Mayer. Angiom der Netzhaut *a*; in demselben ein enormes Gefäss, das sich direkt in das Angiom der Aderhaut fortsetzt. *b* grosser Bindegewebsherd mit Pigment und Cholestearinkrystallen.

Fig. 6. Fall Mayer. Angiom der Retina, Abgang eines kleinen Astes aus dem riesigen Gefäss, dessen Adventitia enorm verdickt ist.

Fig. 7. Fall Mayer. Die beiden grossen Gefässe im Längsschnitt; zwischen ihnen ein Ast, der möglicherweise eine direkte Verbindung zwischen beiden herstellt.

Fig. 8. Fall Mayer. Stelle aus dem retinalen Angiom, das hier einen Fortsatz in die Bindegewebsschwarte schickt, welche der Aderhaut aufgelagert ist.

Fig. 9. Fall Mayer. Aus dem Angiom der Retina: Grosse Zellen, die mit hellen, tropfenartigen Gebilden (Fett?) vollgepfropft sind.

Fig. 10. Fall Mayer. Kleines angiomatöses Knötchen des vordersten Abschnittes der Retina mit reichlicher Adventitia der einzelnen Gefässe.

Fig. 11. Fall Mayer. Unten Retina, angrenzend stark verdichteter Glaskörper mit massenhaften Gefässdurchschnitten (Angiomstruktur), noch weiter oben Vaskularisation des weniger verdichteten Glaskörpers.

Fig. 12. Fall Czermak-Ulbrich. Übersichtsbild 1897.

Fig. 13. Dasselbe (auf die Buchstaben ist im Text verwiesen).

Fig. 14. Dasselbe 1899.

Fig. 15. Dasselbe mit orientierender Buchstabenbezeichnung.

Fig. 16. Aus dem ophthalmoskopischen Befunde 1900.

Fig. 17. Desgl.

Fig. 18—20. Fall Czermak-Ulbrich. Gefässknoten der Retina bei schwacher, sowie bei starker Vergrösserung.

[Aus der Universitäts-Augenklinik zu Leipzig.]

Nochmals zur Frage der Netzhautanomalien in sonst normalen fötalen menschlichen Augen.

Von
Dr. R. Seefelder
in Leipzig.

Im letzten Hefte des Archivs ist eine neue Polemik Wehrlis gegen mich erschienen, welche sich von einer früheren im wesentlichen nur dadurch unterscheidet, dass ihre Tonart merklich gereizter ist, und dass sie noch mehr von Unrichtigkeiten strotzt als jene.

Ehe ich aber an die Widerlegung der zahlreichen Unstimmigkeiten herangehe, kann ich nicht umhin, einen Satz aus der genannten Polemik herauszugreifen, welcher meines Erachtens am besten geeignet ist, die ganze Tonart und Kampfesweise meines Herrn Gegners in gebührender Weise zu beleuchten.

Dieser Satz lautet: „Es ist nötig, zu betonen, dass bei diesen Geburtstraumen, wie die histologischen Untersuchungen Naumoffs, welche von v. Hippel bestätigt werden, beweisen und welchen wesentlich mehr Glaubwürdigkeit als den Seefelderschen Untersuchungen zukommt[1]), tatsächlich Einrisse in die Netzhaut festgestellt sind.“

Er enthält, da es sich bei diesen Untersuchungen im wesentlichen um ein gleichartiges Material gehandelt hat, und auch die von mir angewandten Untersuchungsmethoden den Naumoffschen gleichwertig sein dürften, Zweifel an meiner Glaubwürdigkeit und damit einen so bedenklichen Verstoss gegen den sonst auch bei der Austragung von wissenschaftlichen Meinungsverschiedenheiten üblichen Ton, dass ich der Zustimmung aller übrigen Leser des Archivs sicher zu sein glaube, wenn ich dagegen auf das entschiedenste Verwahrung einlege.

Wenn ich mich trotz diesem Vorgehen auf gegnerischer Seite nochmals auf eine sachliche Erwiderung einlasse, so tue ich dies deswegen, weil ich meines Erachtens von den Lesern dieses Archivs weder voraussetzen noch verlangen kann, sich von der Haltlosigkeit des betreffenden Angriffes bis ins einzelne zu überzeugen, und weil ich somit im Falle meines Schweigens riskieren würde, mich der Gefahr des „Semper aliquid haeret“ auszusetzen.

Der Hauptangriff der genannten Streitschrift ist diesmal vorzugs-

---

[1]) Von mir gesperrt.

weise auf zwei Stellen verlegt worden, auf welche denn auch zuerst eingegangen werden soll.

Der eine Angriff lautet dahin, dass sich meine Behauptungen und Ansichten bezüglich des Verhaltens der Retina nach intra partum acquirierten Blutungen auf ein zu dem Studium der Regeneration ganz ungeeignetes Material stützten, da es sich dabei um halbtote, 3—7 Tage in der Agone befindliche Kinder gehandelt habe, „deren Vitalität nicht einmal zur Erhaltung des Status quo, des Lebens, genügte, geschweige denn irgendeiner regenerativen Tätigkeit der Zellen fähig war".

Diese Behauptungen kann ich, abgesehen davon, dass sie jedem mit der Lehre von der Wundheilung Vertrauten von vornherein unhaltbar erscheinen werden, mit wenigen Worten widerlegen. Eines der elendesten dieser Kinder, welches seinen „Status quo, das Leben", nur vier Tage aufrecht erhalten konnte, erlitt während der Geburt durch Zangendruck einen Riss der Descemetschen Membran. Die Rissränder klaffen, wie gewöhnlich ziemlich weit, der eine Rissrand ist eingerollt.

Der Defekt ist trotz der Kürze der seit der Verletzung verstrichenen Zeit in seiner ganzen Ausdehnung von Endothelien überkleidet, welche nur durch eine Regeneration von Zellen dahin gelangt sein können.

Damit dürfte jede Diskussion über die Geeignetheit oder Ungeeignetheit meiner Fälle vollständig erledigt sein.

Der zweite Angriff lautet dahin, dass ich mich durch meine Äusserungen über die Regeneration der Glia mit den allgemein gültigen Leitsätzen der Regeneration und Wundheilung in schärfsten Widerspruch gestellt habe und dass ich wieder auf dem Standpunkte der vor Virchowschen Pathologie angelangt sei.

Diese Äusserungen, welche zu einer so vernichtenden Kritik meiner pathologisch-anatomischen Kenntnisse Veranlassung gegeben haben, muss ich, da sie in der genannten Polemik zum Teil in einer entstellten Form wiedergegeben worden sind, so wiederholen, wie sie von mir gemacht worden sind.

In meiner Arbeit „Über Netzhautanomalien in sonst normalen fötalen Augen (dieses Archiv, Bd. LXIX)" habe ich auf S. 477 in einer Fussnote behauptet, dass regenerative Vorgänge gewöhnlich nicht ausschliesslich in Zellenwucherungen bestehen. Später habe ich diesen Satz in der Weise näher erläutert, dass eine bei Netzhautblutungen entstehende Läsion der mit der Limitans perivascularis verbundenen Gliafüsschen weder mit einem Tode der betreffenden Gliazellen einhergehen müsse, noch notwendigerweise zu ihrer Regeneration einer Zellteilung bedürfe, sondern einzig und allein von seiten der schon vorhandenen Gliazellen erfolgen könne. Mit andern Worten, ich gab der Überzeugung Ausdruck, dass die jugendliche Gliazelle des Neugeborenen zu einer Regeneration von protoplasmatischen bzw. faserigen Fortsätzen auch aus sich heraus fähig sei, ohne jedesmal den Prozess der Zellteilung durchmachen zu müssen. Eine willkommene Stütze für diese Ansicht bot sich mir in der Mitteilung von Sala, dass er sogar an den durchschnittenen Achsencylindern der Pyramidenzellen des Gehirns eine Neubildung von Fasern beobachtet habe, weil sich daraus die zweifellos berechtigte Schlussfolgerung

ziehen lässt, dass die weit niedriger stehende Gliazelle erst recht zu ähnlichen Leistungen befähigt sei[1]). Auf diesem Standpunkte stehe ich auch heute noch, und ich kann hier mit Genugtuung konstatieren, dass diese Idee, die mir von gegnerischer Seite ein so vernichtendes Urteil eingebracht hat, die Zustimmung von allen den Anatomen, Pathologen und Ophthalmologen — darunter hervorragenden Kennern der Glia — gefunden hat, welche ich um ihr Urteil darüber angegangen habe. Damit ist auch dieser Punkt für mich erledigt und ich habe, was ihn betrifft, nur noch die mir untergeschobene Behauptung zurückzuweisen, dass diese Art der Wundheilung unter allen Umständen und immer ohne Ausnahme eintreten müsse.

Es erübrigt jetzt nur noch, auf mehr nebensächliche Unstimmigkeiten einzugehen, mit denen die ganze Polemik, wie gesagt, geradezu strotzend angefüllt ist. So sind die ganzen Ausführungen über die Regeneration von Gefässrupturen vollständig unzutreffend, weil die Netzhautblutungen der Neugeborenen bekanntlich, wenn vielleicht auch nicht ganz, so doch fast ausschliesslich per diapedesin erfolgen, ohne dass eine Zerreissung einer Gefässwandung, ein Klaffen der Rissränder usw. stattfindet.

Den immer wiederkehrenden Versuchen, die Anomalien in meinem Falle IV als Folgen einer Kerato-Iritis hinzustellen, brauche ich ausser dem schon früher Gesagten nur noch die Tatsache entgegenzuhalten, dass inzwischen von meinem Kollegen Wolfrum in einem ganz entzündungsfreien und normal grossen Auge eines Neugeborenen an der gleichen Stelle die gleiche Anomalie gefunden worden ist.

Des Weiteren muss der auf S. 171—172 gemachte Versuch, mich einer Reihe von Widersprüchen zu überführen, als vollständig missglückt bezeichnet werden. Ich habe gesagt und behaupte es auch jetzt noch, dass die von mir in der inneren Körnerschicht von fötalen Augen wiederholt gefundene Lückenbildung meines Erachtens eine Leichenerscheinung darstellt, welche zuweilen offenbar schon sehr frühzeitig, ja vielleicht schon in der Agone auftritt, und ganz für sich allein in sonst ausgezeichnet konservierten Netzhäuten vorkommen kann. Nach diesem Wortlaut ist doch nicht ausgeschlossen, dass in einem solchen Auge die Macula lutea frei von Leichenerscheinungen sein kann, weil sich die genannte Lückenbildung[2]) doch nicht über die ganze Retina zu erstrecken braucht, wie denn ja auch in dem andern Auge des gleichen Fötus im Bereiche der Anomalie keine Lückenbildung vorhanden ist, während sie sich sonst an verschiedenen Stellen findet. Ebenso gut vereinbar ist mit dieser Stellungnahme des weiteren auch die Tatsache, dass die Netzhaut solcher

[1]) Anmerk. Wenn Wehrli zu diesem Citat bemerkt, dass diese Beobachtung mit unserer Frage nicht im mindesten etwas zu tun habe, da es sich hier nicht um Gliazellen, sondern um versprengte embryonale Zellkomplexe noch unbestimmter Natur handele, so zeigt er nur, dass er meine Ausführungen offenbar nicht verstanden hat, da sich diese ausschliesslich auf die Glia und zwar in erster Linie auf die Glia perivascularis beziehen, während von versprengten embryonalen Zellkomplexen nicht die Rede sein kann.

[2]) Anmerk. Es handelt sich bei dem Entstehen dieser Lückenbildung anscheinend um einen Flüssigkeitsaustritt aus den Kapillaren der inneren Körnerschicht, der natürlich dort nicht erfolgt, wo keine Gefässe sind.

Augen ohne jegliche kadaveröse Faltenbildung vollkommen gestreckt verläuft, weil eben die Lückenbildung als das erste kadaveröse Symptom aufzufassen ist. Ich kann also nicht zugeben, dass hier Widersprüche vorhanden sind. Geradezu eigenartig muss es aber denjenigen, welcher sich die Mühe gibt, die betr. Polemik genau zu lesen, anmuten, dass hinter den Sätzen, in welchen mir Widersprüche vorgeworfen werden, wiederholt ein Satz aus meiner Streitschrift citiert ist, welcher bereits die Widerlegung der betr. Sätze enthält. Ich verweise in dieser Hinsicht auf S. 171 letzter Satz, wo auf gegnerischer Seite das Fehlen jeglicher Lückenbildung auf dem andern Auge, dagegen in dem aus meiner Arbeit citierten Satz nur das Fehlen an dieser Stelle behauptet wird.

Ferner auf S. 172, Absatz 7, wo zum Beweise der Unrichtigkeit meiner Behauptung, dass an dieser Stelle keine leukocytenverdächtige Zelle oder Lückenbildung nachzuweisen sei, ein Satz aus meiner Arbeit citiert wird, welcher sich auf eine ganz andere Stelle, nämlich auf eine Anomalie bezieht, welche „von dieser eine kurze Strecke entfernt ist und nicht mit ihr im Zusammenhang steht“ (Bd. LXXI. S. 91).

Das in der gleichen Arbeit ausgesprochene Erstaunen über meine Äusserung, dass die Pigmentepithelien von Föten des 6. Monats mit einem gewissen Rechte als embryonal bezeichnet werden können, dürfte, falls es überhaupt von irgend jemand geteilt werden sollte, leicht zu beheben sein.

Die Einteilung des intrauterinen Lebens in eine embryonale und fötale Periode ist seit ihrer Aufstellung in ganz willkürlicher Weise gehandhabt worden. Einige Stichproben, die ich ohne langes Suchen einfach aus dem Gedächtnis zusammenstellte, mögen dies beweisen:

Nach v. Winckel, Lehrbuch der Geburtshilfe, fällt der Übergang vom Embryo zum Fötus beim Menschen mit einer Länge von 13—16 mm zusammen; Schultze spricht in seinem Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen von Embryonen des 6. Monats, Heerfordt in seiner Arbeit über den Dilatator von Embryonen in der 30. bis 32. Woche der Schwangerschaft, und in dem grossen Handbuche der Entwicklungsgeschichte des Menschen von Keibel und Mall wendet Keibel die Bezeichnung Embryo noch auf eine 19 mm lange, und Mall noch auf eine 90 mm lange Frucht an.

Es leuchtet ferner ein, dass die Gestalt der einzelnen Zelle, und um diese handelt es sich in diesem Falle, dadurch nicht beeinflusst zu werden braucht, dass die Frucht aus dem embryonalen Stadium in das fötale eintritt. Der Ausdruck embryonal bezeichnet hier lediglich den unfertigen Zustand der Zelle, in dem sich die Pigmentepithelzelle im 6. Monat ebenso befindet als beispielsweise die foveale Zapfenzelle im siebenten. Es ist also weiter nichts als ein Kampf um Worte, solche Dinge zum Gegenstand einer Polemik zu machen, und ich hätte sie hier auch nicht weiter zur Sprache gebracht, wenn sie nicht für die gegnerische Kampfesweise bezeichnend wäre. Man wird mir aber angesichts solcher und ähnlicher Plänkeleien nachfühlen können, dass ich dessen überdrüssig bin, auf weitere ähnlich fundierte Behauptungen, deren die betreffende Polemik noch eine ganze Anzahl aufweist, einzugehen, so z. B. auf die Ausführungen über die angeblich stets gutartige Anlage des Glioms, welche erst ausgerechnet

nach der Geburt bösartig werden soll, auf die citierte Beobachtung Hirschbergs, dass ein Gliom nach der Geburt rasch gewachsen sei, die mit unserer Streitfrage gar nichts zu tun hat, weil das Punctum saliens, der Nachweis von Netzhautblutungen, fehlt und dergl. mehr. Aber über eine Unrichtigkeit, welche sich noch am Schlusse dieser Arbeit findet, kann ich nicht stillschweigend hinweggehen:

Es ist dies die Behauptung, dass sich das Gliom von den übrigen malignen Tumoren durch sein Vorkommen im zartesten Kindesalter und durch den histologischen Aufbau so stark unterscheide, dass eine abweichende Ätiologie nicht nur möglich, sondern sogar sehr wahrscheinlich sei. Möchte man es doch tatsächlich für überflüssig halten, an dieser Stelle daran erinnern zu müssen, dass in demselben zarten Kindesalter durchaus nicht selten und zwar mit Vorliebe in der nächsten Umgebung des Augapfels, der Orbita, Sarkome vorkommen, welche dem Gliom an Malignität keineswegs nachstehen und zweifellos ebenso wie diese auf eine embryonale Keimesanlage, natürlich mesodermalen Ursprungs, zurückzuführen sind. Und man sollte ferner nicht daran zu erinnern brauchen, dass von einer Reihe von Autoren (Emanuel, Lagrange, Verhoeff, Kuthe-Ginsberg und Fuchs) bösartige Geschwülste des Ciliarkörpers beobachtet worden sind, welche wie die Gliome im zartesten Kindesalter entstehen und mit diesen in ihrem Bau eine so weitgehende Übereinstimmung aufweisen, dass Emanuel seinen Tumor direkt als ein Gliom bezeichnet hat, und auch Fuchs diese Bezeichnung in Anbetracht der nahen Verwandtschaft der beiden Geschwülste in gewissem Sinne für statthaft erklärt.

Ich muss auch diese Polemik wieder mit dem Satze schliessen, dass es unmöglich ist, auf jede Unrichtigkeit in der besprochenen Arbeit einzugehen, ohne ungebührlich viel Geduld von seiten der Leser beanspruchen zu müssen.

Ich sehe mich jedoch gezwungen, mit Rücksicht auf die vielfachen Entstellungen, welche meine Äusserungen im Verlaufe dieser Polemik erfahren haben, und mit Rücksicht auf die gegnerische Behauptung, dass sie in meiner Erwiderung nicht mehr oder nur andeutungsweise erschienen seien, meine Ansichten und Äusserungen in dieser Frage nochmals kurz zu wiederholen:

Ich habe in sonst normalen fötalen menschlichen Augen Anomalien der Retina gefunden, welche in Duplikaturen, Rosettenbildungen und auch soliden knötchenförmigen Zellenwucherungen bestehen und in ihrem Aufbau wenigstens zum Teil eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Gliom besitzen. Ich habe diese Anomalien bekannt gegeben, weil zurzeit die Mehrzahl der Forscher der Ansicht zuneigt, dass die Gliome aus kongenitalen Anlagen hervorgehen, und weil bis dahin noch keine solche kongenitale Anomalie bekannt geworden war, welche mit einem Gliom auch nur eine entfernte Ähnlichkeit aufzuweisen gehabt hätte. Ich habe diese Anomalien nicht, wie in den Polemiken fälschlicherweise immer wieder behauptet wird, als kleinste Gliome oder Urgliome bezeichnet, sondern nur mit aller Reserve der Vermutung Raum gegeben, dass mit ihnen die Urformen der bekannten Gliomtypen gefunden seien. Ich habe vielmehr im

Gegensatz zu der mir in den Mund gelegten Behauptung wiederholt ausdrücklich hervorgehoben, dass den betr. Anomalien sämtliche Merkmale eines malignen Tumors fehlten, und dass man natürlich auch nicht wissen könne, ob sich aus ihnen je ein Gliom entwickelt hätte. Im Zusammenhang mit diesen Mitteilungen habe ich dann die Hypothese Wehrlis zurückgewiesen, dass der Anstoss zu dem schrankenlosen Wachstum solcher oder anderer Anomalien in der Retina durch die bekanntlich nicht selten intra partum auftretenden Netzhautblutungen gegeben werde.

Zu diesen Anschauungen habe ich im Laufe der Debatte weder etwas hinzugefügt, noch etwas davon zurückgenommen. Ich bekenne mich zu ihnen auch heute noch und ich kann mit Genugtuung konstatieren, dass ihnen von verschiedenen Seiten eine spontane Anerkennung zuteil geworden ist, und dass selbst ein Autor von der Bedeutung eines Fuchs ähnliche Veränderungen im Zusammenhange mit der Erörterung der Genese von Geschwülsten zur Sprache gebracht hat.

Zur Frage der Irisinnervation beim Kaninchen.

Von

Frau Wera Kirpitschowa-Leontowitsch,
praktischem Arzt in Kiew.

Mit Taf. XIX—XX, Fig. 1—11.

Ungeachtet der Bedeutung, die die Irisinnervation auch für den praktischen Augenarzt hat, haben bis hierzu doch nur wenige Forscher sich mit diesem Gegenstand beschäftigt. Ausserdem ist diese Innervationsfrage in jüngster Zeit in der Regel vom Standpunkt der Neuronentheorie behandelt worden. Ich habe nun die Möglichkeit gehabt, meine Untersuchungen unter der methodischen Leitung des Dr. A. Leontowitsch, der im Laufe einer Reihe von Jahren speziell die Innervation der Blutgefässe studiert hat, ausführen zu können[1]). Da jedoch die letztere grosse Ähnlichkeit mit der Innervation der Iris aufweist, so schien mir unter den gegebenen Umständen das sozusagen parallele Studium der Histologie der Irisinnervation ein gewisses Interesse beanspruchen zu dürfen.

Was nun die Literatur der beregten Frage anbelangt, so ist als einer der ersten Autoren, die auf diesem Gebiet gearbeitet, Arnold (1863)[2]) zu nennen, der ungeachtet seiner unvollkommenen Technik (Essigsäure- und Salpetersäurelösungen) folgende Resultate erzielte. Er erhielt Geflechte von markhaltigen Nervenfasern, von denen sich zur Vorderfläche der Iris sich in ein sehr feines Netz auflösende Fäserchen abzweigten. Ein ähnliches Netz entdeckte er auf der Hinterfläche der Iris und auch in der Muskelschicht des Sphinkters. Die

---

[1]) Vgl. Leontowitsch, Zur Frage der Gefässinnervation bei Rana esculenta. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XXIII. S. 1. — Auch früher unter seiner Leitung Lapinski, Zur Innervation der Hirngefässe. Moskauer Korssakowsche Zeitschr. f. Neuropathol. u. Psychiatrie. Jahrg. II. H. 3. — Derselbe, Zur Gefässinnervation der Hundepfote. Moskau 1903. — Derselbe, Zur Frage der Beteiligung der Nervenstämme der hinteren Extremität an der vasomotorischen Innervation usw. Virchows Arch. Bd. CLXXXIII. S. 18.

[2]) Virchows Arch. Bd. XXVII. 1863. cmp. 348.

Arbeit resumiert gleichsam alle die von den früher mit der Frage beschäftigt gewesenen Autoren erhaltenen Ergebnisse, so dass ich von einer Besprechung der letzteren absehe.

Pause[1]) (1877) hat zuerst Osmiumsäure und Chlorgold benutzt. Doch ungeachtet der vervollkommneten Methode der Nervenfärbung waren die von diesem Autor erhaltenen Resultate wenig besser als die Arnolds. Er leugnet gleichfalls das Vorhandensein von marklosen Nerven im Nervengeflecht, beschreibt das feinmaschige Sphinkternetz, ohne die Netze der Vorder- und Hinterfläche der Iris zu erwähnen, und bestreitet die Existenz von gangliösen Elementen in der Iris des weissen Kaninchens.

Tormad[2]), der um dieselbe Zeit mit Essig- und Chromsäure arbeitete, fügte den Angaben von Pause nichts neues hinzu; auch er leugnet das Vorhandensein von Ganglienzellen in der Iris des Kaninchens.

Im Jahre 1879 erschien eine ausführliche Arbeit Meyers[3]), der zur Färbung der Irisnerven Osmiumsäure und Chlorgold anwandte. Meyer erkennt ein gemeinsames Nervengeflecht an, das in verschiedenen Flächen der Iris gelegen ist und aus der Verzweigung zahlreicher Nervenstämmchen entstanden ist. Die markhaltigen Nervenfasern verlieren ihr Mark und stellen in ihrem weiteren Verlauf Fibrillenbündel dar, die auf der Vorderfläche des Sphinkters ein Geflecht bilden. Von diesem letzteren gehen feine Nervenfäden ab, die das intermuskuläre Nervennetz bilden. Im Gebiet der Membrana Bruchii sah Meyer ein kernhaltiges Netz, auf der Vorderfläche der Iris ein sehr feines engmaschiges und ein anderes weitmaschiges Netz. Ganglienzellen konnte dieser Forscher in der Iris des Kaninchens nicht finden.

Die Ergebnisse Fürsts (1880)[4]), der mit derselben Methode arbeitete, stimmen fast vollkommen mit den Meyerschen überein. Auch Fürst vermochte in der Iris von weissen Kaninchen keine Ganglienzellen zu finden.

Im Jahre 1891 erschien eine Arbeit von Hosch[5]) über die Iris des Kaninchens. Er färbte die Nerven mit Methylenblau und fixierte nach der Dogielschen Methode. Hosch beschreibt zwei kreisförmige

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. 23. Jahrg. 1877.

[2]) Hermann-Schwalbe. Jahresber. 1879.

[3]) Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. XVII.

[4]) Biologische Untersuchungen, herausgeg. von Retzius, N. F. Bd. I.

[5]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXVII, 3.

Geflechte und ausserdem ein Geflecht, das längs dem äusseren Rande des Sphinkters verläuft. Vom letzteren gehen Fäden ab, die im Sphinktergewebe ein Netz bilden. Auf der Vorderfläche der Iris sah Hosch das von Meyer beschriebene Netz. In der Umgebung der Arterien sind nach Hosch Nervengeflechte gelegen. Er beschreibt im Gebiete des Sphinkters gelegene Zellen von spindelförmiger und dreieckiger Form, die Fortsätze aufweisen; hin und wieder gelang es Hosch, einen dieser Fortsätze bis zur markhaltigen Nervenfaser zu verfolgen. Ob man diese Zellen als Nervenzellen aufzufassen habe, darüber gibt dieser Forscher kein positives Urteil ab.

Im Jahre 1892 erschien eine ausführliche und detaillierte Arbeit von Stepanow, mit zahlreichen Zeichnungen versehen, die nur leider äusserst schematisch waren. Dieser Autor benutzte, ebenso wie Hosch, die Methode der intravitalen Färbung mit Methylenblau und die Fixierung nach der Dogielschen Methode mit pikrinsaurem Ammonium. Seine Beobachtungen hat Stepanow[1]) an der Iris von weissen Ratten angestellt. Er hat folgende Schlussfolgerungen aufgestellt:

1. Dickere und dünnere Nervenstämmchen teilen sich nach ihrem Eintritt in die Iris in zahlreiche Ästchen von verschiedener Dicke, die sich miteinander verflechtend das weitmaschige Grundgeflecht bilden. Letzteres liegt vor grösseren Gefässen in der mittleren Schicht der Iris; es beginnt vom Ciliarrand derselben und geht bis zum äusseren Rand des Sphinkters.

2. Vom Grundgeflecht gehen Ästchen zur Vorderfläche der Iris ab und bilden ein vor dem Grundgeflecht gelegenes feinmaschiges Geflecht.

3. Das Grundgeflecht gibt eine Menge von feinen Nervenästchen ab, die unter dem Epithel der Hinterfläche der Iris im Gebiete der Membrana Bruchii ein dichtes Geflecht bilden.

4. Dickere und feinere Nervenstämmchen enthalten markhaltige und marklose Nerven, die sich vielfach teilen und an der Bildung des vorderen und hinteren Muskelgeflechtes des Sphinkters beteiligt sind.

5. In der Regenbogenhaut der weissen Ratte kommen Ganglienzellen in geringer Menge vor.

Bei den Autoren, die vor der Einführung des Methylenblau in die Technik gearbeitet, finden wir gar keine Hinweise auf das Vorhandensein von Nervenkernen irgendwelcher Art in den Netzen. Hosch, der zuerst mit Methylenblau an der Iris gearbeitet, erwähnt

[1]) Die Nerven der Iris. Inaug.-Diss. Tomsk 1892.

wohl Kerne, getraut sich aber nicht mit Bestimmtheit den nervösen Charakter dieser Kerne zu behaupten. Stepanow, der dieselbe Färbung benutzte, erhielt diese Kerne in allen Netzen, leugnet aber entschieden deren nervösen Charakter, da er dieselben für bindegewebige Bildungen ansieht. Indessen werden gegenwärtig an Stelle der alten Neuronentheorie des Nervensystems verschiedene Antineuronentheorien (Apáthy, Bethe, A. Leontowitsch, O. Schultze u. A.) immer mehr in den Vordergrund gerückt. Diese letzteren messen den Kernen der Nervennetze eine grosse Bedeutung bei, indem sie dieselben gleichfalls als nervös ansprechen. Die von mir beobachteten Tatsachen nötigen mich, die hier in Betracht kommenden Nerven als echte Nervennetze anzusprechen. A. Leontowitsch[1]) folgend, will ich diese Netze, weil sie aus Nerven bestehen, die den Remakschen ähnlich sind, Remaksche Netze nennen. Sie stellen keine Ganglienzellennetze dar, wie das Bethe annimmt, sondern sind Netze von Nervenzellen, wobei diese letzteren als etwas von den Ganglienzellen verschiedenes aufgefasst werden. Ihrem Wesen nach sind diese Gebilde nichts anderes als ein Syncytium. Eine eingehendere Betrachtung dieser theoretischen Frage würde uns jedoch über den Rahmen unserer Mitteilung hinausführen.

Die Technik der Anfertigung der Präparate war die folgende:

Unter Äthernarkose wurde einer weissen Ratte eine Ausspülung des Blutgefässsystems mit warmer Ringerscher Lösung gemacht, und zwar unter Mitwirkung seiner Herztätigkeit bis zum Aufhören des Herzschlages. Hierauf wurde mit Hilfe einer Spritze in die A. carotis Methylenblaulösung 1 : 2000 injiziert. Die Injektion wurde dreimal mit Intervallen von je 5—7 Minuten bis zum Eintritt einer deutlichen Blaufärbung der Iris fortgesetzt. Sodann wurde die letztere excidiert und in einer feuchten Camera (aus einem Petrischen Schälchen bestehend) in den Thermostaten gebracht. Alle 7—10 Minuten wurde eine Nachfärbung mit sehr schwachen Methylenblaulösungen vermittels einer Pipette vorgenommen, wobei der Gang der Färbung unter dem Mikroskop kontrolliert wurde. Nachdem sich das Präparat möglichst vollkommen gefärbt, wurde es nach A. Leontowitschs Verfahren[2]) fixiert, sodann nacheinander in Spiritus und Benzol gebracht und schliesslich in Harz eingebettet.

Meine eigenen Versuche haben folgende Resultate ergeben, die

---

[1]) Loc. cit. und Anat. Anz. Bd. XXVIII. S. 442. Etwas über Neurilemmkerne.

[2]) Dasselbe gelangt in nächster Zeit zur Veröffentlichung. Das Verfahren ist besonders zum Fixieren Remakscher Netze geeignet.

ich mit Hilfe von Abbildungen von Präparaten anschaulich zu machen versuche.

Zeichnung Nr. 1 stellt das Grundgeflecht, ähnlich dem von Stepanow beschriebenen, dar. Dieses Geflecht besteht aus dicken Nervenstämmchen (*a*), die in feinere zerfallen. Diese letzteren gehen ihrerseits auf der Vorderfläche der Iris in ein feines kernhaltiges Remaksches Netz über. An demselben Präparate ist bei tieferer Einstellung der Mikrometerschraube das intermuskuläre Netz des Sphinkters und noch tiefer ein feinmaschiges Netz auf der Hinterfläche der Iris sichtbar. In den dicken Nervenstämmchen des Grundgeflechts sieht man eine grosse Menge von markhaltigen Nerven, die an der dunkleren Färbung der Ranvierschen Einschnürungen (*b*) zu erkennen sind. Einzelne markhaltige Nerven zweigen sich von den Stämmchen ab und bilden Maschen. Sodann verlieren diese Nerven entweder selbst ihr Mark oder geben an den Ranvierschen Einschnürungen marklose Achsencylinder ab, die in ein kernhaltiges Netz übergehen.

Ein solches Bild ist auf Taf. XIX, Fig. 2 dargestellt. (Gezeichnet bei Apochromatobjektiv 8, Kompensationsokular 4.) *b* bezeichnet hier eine markhaltige Nervenfaser, die sich in ein Remaksches Netz auflöst.

Auf Präparat Nr. 3 (die Zeichnung wurde unter den gleichen Bedingungen wie die vorhergehende angefertigt) wurde eine typische Stelle im Remakschen kernhaltigen Netz auf der Vorderfläche der Iris ausgewählt. Wir sehen charakteristische Remaksche Kerne, als deren Grössenmasse sich im Mittel (aus 20 Messungen) ergaben: die Länge 13,2 μ, die Breite 5,1 μ. (Gemessen bei Kompensationsokular 6, Apochromatobjektiv 8, Tubuslänge 160 mm.) Von den Kernen gehen feine Fibrillen ab, die miteinander in Verbindung treten und ein Netz mit Maschen von typischer Form bilden.

Das ist ein tiefgelegener, in der Medialschicht der Iris befindlicher Teil des auf Taf. XIX, Fig. 1 und 2 abgebildeten Netzes. *a* ist eine dickere tiefliegende, mit dem Netz in Verbindung stehende Nervenfaser; *m* — glatte Muskelfaser.

Taf. XX, Fig. 4 veranschaulicht uns einen Teil des soeben beschriebenen Remakschen Netzes, der mit der Immersion gezeichnet wurde (Semiapochromatobjektiv 2,5 mm Immersion, Kompensationsokular 4). An diesem Präparat ist deutlich zu sehen, dass die Kerne organisch mit dem nervösen Netz verbunden sind und dass es ganz unmöglich ist, dieselben als etwas den Nerven fernliegendes, als eine Art von den Nerven nur anliegenden Bindegewebszellen zu betrachten.

Taf. XX, Fig. 5 stellt ein Präparat des kernhaltigen Netzes auf der Hinterfläche der Iris dar. Dieses Netz unterscheidet sich, sowohl was Grösse und Charakter seiner Maschen anbelangt, als auch durch die Grösse seiner Kerne vom Netz auf der Vorderfläche der Iris. Die Kerne sind hier kleiner, Länge 9,2 μ, Breite 5,1 μ, während die Kerne des auf der Vorderfläche der Iris gelegenen Netzes 13,2 μ lang und 5,1 μ breit sind. Mithin haben die Kerne der Hinterfläche eine mehr rundliche Form.

Auf Taf. XIX, Fig. 6 sehen wir einen Teil desselben Netzes bei Immersion. Hier tritt der organische Zusammenhang der Kerne mit dem Netz noch schärfer hervor.

Auf Taf. XX, Fig. 7 ist das Präparat eines längs dem Pupillarrande der Iris gelegenen Remakschen Netzes wiedergegeben. Hier sehen wir ein kernhaltiges Remaksches Netz. Von diesem Netz aus dringen feine Fibrillen in die Muskelmasse des Sphinkters ein und umspinnen die Muskelzellen mit einem dichten Netz, das auf der Zeichnung nur sehr schwer wiederzugeben ist. (Die Grösse der Kerne dieses Netzes beträgt 14,6 μ für die Länge und 4,7 μ für die Breite.) *A* bezeichnet den Pupillarrand.

Auf Taf. XIX, Fig. 8 u. Taf. XX, Fig. 9 (gezeichnet mit Apochromatobjektiv 8 und Kompensationsokular 4) sind zwei Typen von um die Gefässe herumgelegenen Nervennetzen zu sehen. Der erste Typus auf Taf. XIX, Fig. 8 stellt sich wie folgt dar: Das Gefäss (*A*—*B*) ist von einem ziemlich grobmaschigen kernhaltigen Netz umgeben. Von einem solchen Netz sind sowohl die gröberen als auch die feinsten Kapillaren umgeben, wie das auf dem Präparate bei *C* zu sehen ist. Von diesem Netze lässt sich eine Verbindung mit dem nächstgelegenen Nervenstämmchen (*N*) verfolgen. Die Grösse der Kerne beträgt 12,9 μ für die Länge und 4,1 μ für die Breite.

Auf Taf. XX, Fig. 9 (unter den gleichen Bedingungen gezeichnet wie Nr. 8) gelangt der zweite Typus des um die Gefässe herum angeordneten Nervennetzes zur Darstellung. Auf dem Präparat sehen wir ein ziemlich grobes, von einem überaus dichten feinmaschigen Nervennetz umgebenes Gefäss (*ABCD*). Kerne werden in diesem Teil des Präparates nur selten angetroffen. Das Netz steht in unmittelbarem Zusammenhang mit dem umgebenden kernhaltigen, für die Vorderfläche der Iris typischen Remakschen Netz.

Auf Taf. XIX, Fig. 10 ist bei Immersion ein Teil dieses feinen, das Gefäss umspinnenden Netzes wiedergegeben. Von diesem Netze gehen feinste, die Muskelzellen (*m*) der Gefässwand umspinnende Fibrillen ab. *c* Nervenkern.

Schliesslich ist auf Taf. XIX, Fig. 11 eine Ganglienzelle (*G*) von 33,0 μ Länge und 21,1 μ Breite dargestellt. Diese Ganglienzelle weist zwei Fortsätze auf, von denen der eine (bei *c*) in ein Remaksches Netz übergeht. — *N* — ein dickes Nervenstämmchen, *p* — eine Irispigmentzelle.

Die Tatsache, dass die Existenz von Ganglienzellen in der Iris des Kaninchens von allen Forschern geleugnet wird, hängt, wie angenommen werden muss, mit den technischen Schwierigkeiten zusammen, mit denen ihr Erhaltenwerden verbunden ist. Nach dem von mir Gesehenen sind solche Ganglienzellen nicht selten. (Die von Münch [Über die Innervation der Stromazellen der Iris, Zeitschr. f. Augenheilkunde 1905, August] unter dem Namen „primitive Ganglienzellen" beschriebenen Zellen sind nichts anderes als unsere Remaksche Nervenzellen und keine Ganglienzellen.)

Was nun die Frage von den Pigmentzellen der Iris anbelangt, so haben wir dieselben vielmals mit den Nerven zusammen gefärbt gesehen. Bei schwachen Vergrösserungen (Apochromat 8) erhält man oft den Eindruck, als bestände eine Verbindung oder ein dichtes Umsponnensein zwischen den Nerven und diesen Zellen. Allein durch das Studium solcher Präparate bei Ölimmersion hat in allen Fällen die vollkommene Unabhängigkeit der Nerven und Pigmentzellen sich nachweisen lassen; die Nerven erwiesen sich immer als im Grunde genommen in weitem Abstand von den Pigmentzellen verlaufend und zeigten Verästelungen, die durchaus in keinerlei Beziehung zu den Fortsätzen dieser Zellen standen. Wir sehen uns daher gezwungen, denjenigen Forschern beizupflichten, die die Pigmentzellen als Bindegewebsbildungen auffassen. Ebenso haben wir nichts von der Art zu Gesicht bekommen, das uns zwingen könnte, diese Pigmentzellen als eigentümliche glatte Muskelgebilde anzusprechen. —

Wenn wir nun die von uns erhaltenen Ergebnisse zusammenfassen, so glauben wir uns berechtigt, folgende Netztypen aufzustellen:

1. Kernhaltiges Remaksches Netz auf der Vorderfläche der Iris.
2. Im Gebiete des Sphinkters gelegenes Netz, dessen Zusammenhang mit den markhaltigen Nerven leicht nachweisbar ist, und das in ein intermuskuläres Netzwerk ausläuft.

Ferner 2 Systeme von die Gefässe umgebenden Netzen (3 u. 4).

3. Das eine derselben stellt sich als feinmaschiges, die Gefässe umspinnendes Netz dar, das an vielen Stellen unmittelbar in das Remaksche Netz der vorderen Irisoberfläche übergeht.

4. Das andere die Gefässe umspinnende Netz ist grobmaschiger und geht nicht in das Remaksche Netz der Vorderfläche der Iris über, sondern hängt unmittelbar mit den Nervenstämmchen zusammen[1]).

5. Auf der Hinterfläche der Iris befindliches Netz.

6. In der Iris des Kaninchens sind Ganglienzellen vorhanden.

Als allgemeine Charakteristik der Irisinnervation ist eine ungeheuer grosse Menge von Nerven zu verzeichnen. Jede einzelne Muskelzelle wird nicht von einem Nervenfäserchen, sondern von mehreren derselben umsponnen. Ausserdem ist noch auf den scharf ausgeprägten Unterschied zwischen den Netzen der Vorder- und Hinterfläche der Iris in der Grösse der Kerne hinzuweisen. Vorderfläche: Länge 13,2 μ, Breite 5,1 μ; Hinterfläche: Länge 9,3 μ, Breite 5,4 μ. Die Kerne des die Gefässe umgebenden Netzes und des dem Pupillarrande des Sphinkters angehörenden Netzes kommen, was ihre Grösse anbelangt, den Kernen des vorderen Remakschen Netzes nahe (Kerne des Gefässnetzes: Länge 12,0 μ, Breite 4,6 μ; des Pupillarrandes des Sphinkters: Länge 14,0 μ, Breite 4,7 μ), obwohl geringe Unterschiede bestehen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, dem früheren Vorstand des physiologischen Laboratoriums der Kiewer Universität, Herrn Prof. S. J. Tschirjew, dessen liebenswürdige Gastfreundlichkeit es mir ermöglichte, die vorliegende Arbeit auszuführen, auch an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

---

[1]) Analoge Eigentümlichkeiten der Blutgefässinnervation hat A. Leontowitsch beim Frosch beschrieben. Vgl. Internat. Monatschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XXIII. S. 1.

[Aus der Privatpraxis von Prof. Dr. Grunert in Bremen und der Universitäts-augenklinik in Breslau (Direktion: Geheimrat Prof. Dr. Uhthoff).]

Über einige Stammbäume und die Anwendung der Mendelschen Regeln auf die Ophthalmologie.

Von

Dr. med. Anton Lutz

aus Zürich.

Mit Taf. XXI—XXIV.

Anlässlich einer Vertretung in Bremen hatte ich Gelegenheit, zwei Fälle von hereditärer Optikusatrophie im Sinne der von Leber beschriebenen Krankheitsform zu beobachten. Bei näherem Nachforschen liess sich eine ganze Sippschaftstafel aufstellen, die im folgenden dargestellt sein möge (Taf. XXI).

Man ersieht, dass in dieser Familie im Laufe von vier Generationen sieben Leute befallen wurden. Von diesen litten drei nach Überlieferung der Familie an einem Sehnervenleiden, das in keinem Falle zu völliger Erblindung, hingegen bei den einzelnen zu einer verschieden starken Herabsetzung des Gesichtes und der Arbeitsfähigkeit geführt hatte.

Die übrigen vier, in der Tabelle mit einem Kreuzchen bezeichneten wurden von Herrn Prof. Grunert und mir alle genau untersucht: Alle zeigten das Bild einer abgelaufenen retrobulbären Neuritis: Visus herabgesetzt auf Finger 1—2 m, Peripherie des Gesichtsfeldes intakt, grosses absolutes zentrales Skotom von ungefähr 10—15° Ausdehnung, ophthalmoskopisch neuritische Atrophie des Optikus, keine Alteration der Gefässe und des übrigen Fundus, Medien klar.

Ätiologisch liess sich weder ein Trauma noch eine Intoxikation, noch eine Erkältung oder Infektionskrankheit bei den einzelnen feststellen. Die Familie zeigte keine Belastung für Neuropathie oder Tbc.

Alle wurden im kräftigsten Alter, ebenso wie die übrigen befallenen Glieder der Familie in den früheren Generationen, von der

Krankheit plötzlich befallen und zwar immer auf beiden Augen. Das Leiden begann entweder sofort in beiden Augen oder es entwickelte sich im zweiten nach wenigen Tagen. Es begann mit Nebelsehen ohne weitere schmerzhafte Nebenerscheinungen und führte in wenigen Tagen zum völligen Verlust der Arbeitsfähigkeit. Nach 1—3 Monaten war bei den einzelnen der Zustand der heutige geworden: Verlust des zentralen, Erhaltenbleiben des peripheren Sehens ohne Änderungen in den nächsten Jahren trotz verschiedenen therapeutischen Massnahmen: *Jk*, *Hg*, Schwitzkuren, Natron salicyl., Injektionen von Thiosinamin, Strychnin, Blutentziehung an der Schläfe. Das Leiden entwickelte sich bei allen ungefähr in gleichem Lebensalter, nach der Pubertät im 20. bis 33. Jahre. Es lässt sich aus meinem Beispiel nicht schliessen, dass die Leute jüngerer Generationen früher von dem Leiden betroffen würden als die Leute der älteren Generationen, dass also die Krankheit im Laufe der Zeit immer früher ausbrechen würde. Auch zeigen in derselben Generation die jüngeren Glieder das Leiden nicht früher als die älteren.

Die Allgemeinuntersuchung der übrigen Organe ergab sonst nichts Besonderes.

Die Intelligenz war bei den drei Brüdern Pflug eine gering entwickelte; sie zeichnen sich durch eine gewisse Indolenz aus; sie sind Korbflechter; der vierte, Herr Droste, der im Gegensatz zu den übrigen eher etwas auffällig erregbar ist, überragt die übrigen weitaus an Entwicklung des Gemütes und des Intellektes. Er ernährt seine Familie durch plattdeutsche Schriftstellerei. Durch seine genauen Angaben ermöglichte er mir die Aufstellung der Sippschaftstafel.

Dieser Mann, den sein Leiden auf dem Turnplatz befiel und der es sexueller Überanstrengung (Onanie) zuschreibt, nimmt auch sonst noch eine Sonderstellung unter den übrigen ein:

Während bei den übrigen das Gesichtsfeld an der Peripherie ringsum intakt ist, ist dies bei Droste nur im linken Auge so, in dessen rechtem Auge hingegen besteht nur noch ein Gesichtsfeldrest in der unteren Hälfte. Das Skotom ist also bedeutend grösser, der Visus auf Handbewegungen gesunken, die direkte Lichtreaktion der Pupille ist in beiden Augen erhalten, im rechten Auge aber bedeutend schwächer. Ausserdem beklagt er sich bitter über Farbenempfindungen, die nach seiner langjährigen Beobachtung nur im Bereich der Skotome auftreten, nie im Bereich des erhaltenen Gesichtsfeldes, und die ihn später wieder zu uns führten mit dem An-

sinnen, das rechte Auge, vor dem dies besonders lästig war, zu entfernen, ein Ansinnen, auf das wir natürlich nicht eingingen. Im Bereich der Skotome ist objektiv jede Lichtempfindung erloschen. Hingegen empfindet er von Zeit zu Zeit, besonders bei Verstimmungen des Magens oder Stuhlverstopfungen, unabhängig von optischen Eindrücken und unabhängig vom Schluss der Augen einen fortwährenden kaleidoskopartigen Farbenwechsel: Im Zentrum tauchen milchweisse Vollmonde auf mit grüner Begrenzung, in der rote Punkte tanzen; über dem Ganzen liegt ein blauer Schleier, wie wenn er durch die andern Farben hindurch eine blaue Wolke erkennen könnte; die Scheiben tauchen rasch auf und verschwinden dann ebenso rasch wieder; sie sind synchron mit dem Puls und werden lebhafter bei Aufregung. Diese Farbenspiele sind völlig unabhängig von der Bewegung der Bulbi, eine Beobachtung, die mit der Leberschen, dass sie vorzugsweise bei Augenbewegung auftreten, kontrastiert. Sie sind nie von Schmerzen begleitet und können vom Patienten mit einiger Anstrengung unterdrückt werden, wenn er die Augen weit aufreisst und gegen eine helle Fläche sieht. Ein anderes Mal äusserte es sich so, dass diese Farbenerscheinungen ihm stets sehr unangenehm seien, wenn es ihm nicht gelänge, durch eine intensive geistige Tätigkeit seine Aufmerksamkeit abzulenken. In den Erscheinungen sei eine beständige Bewegung und unter diesen Bewegungen könne er ein deutliches Zusammenfallen rhythmischer Bewegungen mit dem Pulse wahrnehmen. Zu seiner schriftstellerischen Tätigkeit und auch zu seiner Korrespondenz benutzt er jetzt eine Schreibmaschine, welche eine Tastatur in Braileschrift hat und eine gewöhnliche Lateinschrift von sich gibt.

Betrachtet man die Art der Vererbung in unserer Familie, so ergibt sich folgendes:

1. Blutsverwandtschaft spielt keine Rolle, soweit die Generationen bekannt sind.

2. Befallen sind nur Männer, und zwar eine relativ auffallend grosse Zahl. Von 9 Männern, die dem Alter nach in Betracht kamen, sind 7 betroffen und die übrigen beiden noch in dem kritischen Alter.

3. Die Frauen sind in unserer Sippe durchwegs vom Leiden verschont.

4. Ob die Erkrankung durch die Männer übertragen werden kann direkt auf ihre Nachkommen, lässt sich in unserer Familie nicht bestimmen, da in den früheren Generationen die Erkrankten keine

männlichen Nachkommen hatten und diejenigen der jetzt lebenden das Pubertätsalter noch nicht erreicht haben.

5. Das Leiden wird durch die gesunden weiblichen Nachkommen übertragen und zwar nicht nur durch eine, sondern auch durch mindestens 2, eventuell 3 Generationen.

6. Dadurch, dass in der zweiten oder eventuell dritten Generation die Erkrankung erst manifest wird, wird die Zahl der befallenen Enkel oder Urenkel nicht vermindert. In der Familie Pflug sind von 5 Söhnen 3 erkrankt und zwei dem kritischen Alter noch nicht entronnen. Es liesse sich ja denken, dass durch den beständigen Zufluss von frischem Blut die Zahl der Erkrankten gemindert würde.

7. Ein früheres Auftreten der Erkrankung in den späteren Generationen oder bei den jüngeren Gliedern derselben Generation findet nicht statt.

Der Umstand, dass man in letzter Zeit vielfach die Frage aufgeworfen hat, wie man der Verbreitung einer solch ausgesprochenen erblichen Krankheit in gerechter und richtiger Weise etwa durch eine Gesetzgebung entgegentreten könne, und der Mangel einer Erklärung des Überspringens von Generationen und der Übertragung des Leidens fast ausschliesslich durch gesunde Töchter veranlassten mich, einige Ergebnisse der modernen experimentellen Vererbungslehre zu studieren. Da dieselben zum Teil noch ziemlich schwer zugänglich sind, dürfte es nicht unangebracht sein, an dieser Stelle daraus einiges zu referieren, da gerade der praktische Augenarzt infolge seiner Vertrauensstellung viel eher eine genaue Familienforschung vornehmen kann als der Arzt einer Klinik. Weitere Fortschritte in der Erkenntnis von Vererbung von Krankheiten wird aber der Arzt nur machen, wenn er die Arbeiten anderer Wissenschaften, vor allem der Botanik und der Zoologie sich zunutze macht. Denn steht dem Arzte nur die Stammbaumbeobachtung zur Verfügung, so können Botaniker und Zoologen die Schlüsse aus ihren Beobachtungen nicht allein kontrollieren durch das Experiment, sondern auch durch „diese Anfrage an die Natur unter willkürlich gewählten Bedingungen" Fragen bearbeiten, die sich sonst durch Beobachtung allein nicht beantworten lassen. Und wie unabhängig können sie arbeiten, da ihnen willkürliche Kreuzung, Reinzucht, Inzucht, Selbstbefruchtung und Parthenogenese zur Verfügung stehen, mit wie gewaltigen Zahlen können sie hantieren und in welch kurzer Zeit im Gegensatz zum Arzte, der in einigen Generationen verhältnismässig nur wenige Patienten genau beobachten kann. Denn je weiter zurück man in den

Generationen geht, desto ungenauer und unbrauchbarer werden die Angaben, und in späteren Generationen wird die Beobachtung noch viel schwieriger werden, wo bei dem riesig anwachsenden Weltverkehr die Spuren der Familien sich über den ganzen Erdball verlieren. So ergibt sich die Notwendigkeit, auf einige Ergebnisse der experimentellen Vererbungslehre einzugehen, jener Lehre, die seit 1900 durch die Wiederentdeckung der Mendelschen Regeln einen so ungeheuren Aufschwung genommen hat, dass sie nach Lang „in einem Decennium in der Ermittlung von Gesetzmässigkeiten, in der Erkenntnis der natürlichen Ordnung nach Zahl, Mass und Gewicht mehr geleistet hat, als im ganzen vorausgehenden Zeitraume".

So mögen hier nur einige wenige Gesetze folgen, soweit sie von allgemeiner Bedeutung oder speziell für die menschliche Pathologie wichtig sind.

In den sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts stellte der Augustinerabt Mendel auf Grund seiner botanischen Beobachtungen, die damals völlig unbeachtet blieben und deren weittragende Bedeutung wohl auch Mendel selbst nicht ganz zum Bewusstsein gekommen sind, einige Regeln auf.

Immerhin erkannte er (nach Lang) klar die Autonomie der Merkmale, führte die Statistik ein, stellte die Zahlenverhältnisse fest, gebrauchte die Methode der Individualzüchtung mit persönlichen Stammbäumen, erkannte die Dominanzregel und fand die noch heute anerkannte Erklärung durch Annahme der Reinheit der Gameten.

Ungefähr 40 Jahre später wurden dieselben zu gleicher Zeit von drei vollständig unabhängig voneinander arbeitenden Forschungen: de Vries, Correns und Tschermak, wieder gefunden. Gerade dieser Umstand, dass diese sogenannten Mendelschen Regeln im Jahre 1900 von drei verschiedenen Forschern wieder entdeckt wurden, hat wohl auf ihre Wichtigkeit hingewiesen.

Nach dem heutigen Wissen haben nun diese Mendelschen Regeln keine absolute Gültigkeit. Es folgen ihnen oder wie man kurz sagt, „es mendeln" nur sogenannte Biotypen, d. h. Varietäten einer Spezies-Art, die bei Parthenogenese z. B. oder Selbstbefruchtung reinbleiben, d. h. in der betreffenden Elementareigenschaft, deren autonome Anlage die sogenannte Gene darstellt, sich konstant erweisen. Daraus ergibt sich, dass Parthenogenese, Selbstbefruchtung, oder eben diese Kreuzung die besten Mittel sind, einen sogenannten Phänotypus, d. h. scheinbar reinen Typus, auf seine Reinheit und seine verschiedenen erblichen Elementareigenschaften zu prüfen. Der Nachweis, was eine Elementareigenschaft ist, kann also in den meisten Fällen nur durch Kreuzung erbracht werden.

Dieses Experiment kann aber nicht in allen Beziehungen durchgeführt werden. Denn bei den Organismen findet sich erstens eine Unmenge von Gene, deren Summe die sogenannte genotypische Grundlage ihrer Gameten = Fortpflanzungszellen bildet. Fruchtbare Kreuzungen

lassen sich aber nur bei Organismen erzielen, die sich durch relativ wenige Merkmale unterscheiden. Soweit unsere heutige Erkenntnis reich, mendeln nach Lang: fast alle Merkmale, die Biotypen bis zur Rangordnung der Art herauf unterscheiden, während bei den Artmerkmalen ein nicht mendelndes Verhalten vorzuherrschen beginnt.

Dieser Satz erfährt durch Lang selbst neuerdings eine Einschränkung. Er selbst konnte bei Schnecken und Baur an Pflanzen Arten kreuzen, deren Nachkommen z. T. wenigstens fruchtbar waren. Sehr viele der Merkmale dieser Bastarde zeigten ein mendelndes Verhalten. Lang zeigte aber auch, dass jene neuen Eigenschaften der F_1-Generation, die für die intermediäre Form der Mendelschen Vererbung so typisch ist, und die sich bei Artbastarden scheinbar so konstant weiter vererbt, mit grosser Überzeugungskraft erklären lassen durch die Annahme, dass eben diese Eigenschaft durch mehrere epistatische Gene bedingt sei.

Der Darstellung der Regeln möge zur Erleichterung die Erklärung einiger Termini technici vorausgeschickt werden: die reinen samenbeständigen Biotypen werden auch Homozygoten bezeichnet, weil eben ihre Fortpflanzungszellen aus lauter gleichen Elementen bestehen, im Gegensatz zu den Bastarden oder Heterozygoten.

Solche Homozygoten können sich nur in bezug auf ein Merkmal unterscheiden, die Bastarde sind dann monohybrid; unterscheiden sie sich durch zwei Merkmale, z. B. Farbe und Grösse, so sind sie dihybrid usw.

Die Ausgangsgeneration einer Kreuzung, in der zwei Homozygoten zusammengeführt werden, nennt man Paternalgeneration und bezeichnet sie kurz mit P, die folgende ist die erste Filialgeneration gleich F_1, die folgende ist die zweite Filialgeneration $= F_2$ usw.

Das Mendelsche Gesetz sei an folgendem Beispiel veranschaulicht: es gibt zwei Varietäten der Wunderblume Mirabilis jalapa, eine rot blühende und eine weiss blühende, die beide Biotypen darstellen, die sich also bei Inzucht konstant erweisen. Sie unterscheiden sich nur durch ihre Farbe, ihre Kreuzung ist also monohybrid. Kreuze ich nun eine rot blühende mit einer weiss blühenden, so sind alle Individuen der F_1-Generation gleichförmig, es sind also nicht die einen weiss und die andern rot in regelloser Zahl, sondern alle haben den gleichen Typus und zwar ist ihre Farbe rosa, sie nimmt also eine Mittelstellung zwischen den beiden Elternpaaren ein. Diese rosa Wunderblume stellt aber keinen neuen fixen Biotypus dar, sondern ist ein inkonstanter Bastard oder Heterozygot. Denn bei Kreuzung mit einem gleich entstandenen Bastard oder bei Selbstbefruchtung spalten sich diese neugewonnenen Merkmale in ihre ursprüngliche paternale Eigenschaften und zwar, was ebenso wichtig ist, in einem ganz bestimmten Zahlenverhältnis. Nämlich in der F_2-Generation haben wir drei verschiedene Blumen: rote, rosafarbene und weisse. Ein Viertel sind rot und erweisen sich bei Inzucht als Homozygoten, sie bekommen nur rote Nachkommen, ein Viertel sind weiss und erweisen sich ebenfalls als Homozygoten; die andere Hälfte (zwei Viertel) ist rosa und erweist sich bei Selbstbefruchtung als Heterozygot, d. h. spaltet sich in genau der gleichen Weise in F_3 wie F_1 in F_2, wiederum in ein Viertel rote, ein Viertel weisse, zwei Viertel rosafarbene Individuen.

Die Spaltungen des F_1-Merkmales in die paternalen Merkmale bei der F_2-Generation erklärte Mendel damit, dass jeder Bastard der F_1-Generation zwei verschiedene voneinander unabhängige Sorten von Geschlechtszellen bildet, von denen 50% der väterlichen Merkmale gleich A und 50% der mütterlichen gleich a entsprechen. Treffen nun diese Aa mit denjenigen eines andern gleichentstandenen Bastardes Aa zusammen, so entstehen nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung folgende vier Kombinationen:

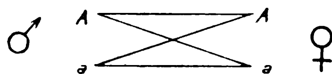
Es bedeute z. B.:

A = Gen für rot,
a = Fehlen des Genes = weiss.

Wir hätten dann:

P_1 AA und aa
♂ ♀
Gameten A und a.

Der Bastard ist gekennzeichnet durch die Mischung vom Gameten mit dem Gen für Rot und solchem ohne das Gen für Rot = Aa.



AA aus $\frac{1}{2} A$ ♂ × $\frac{1}{2} A$ ♀
aA aus $\frac{1}{2} a$ ♂ × $\frac{1}{2} A$ ♀
Aa aus $\frac{1}{2} A$ ♂ × $\frac{1}{2} a$ ♀
aa aus $\frac{1}{2} a$ ♂ × $\frac{1}{2} a$ ♀

$\frac{1}{4} AA$, $\frac{2}{4} Aa\,(BA)$, $\frac{1}{4} aa$.

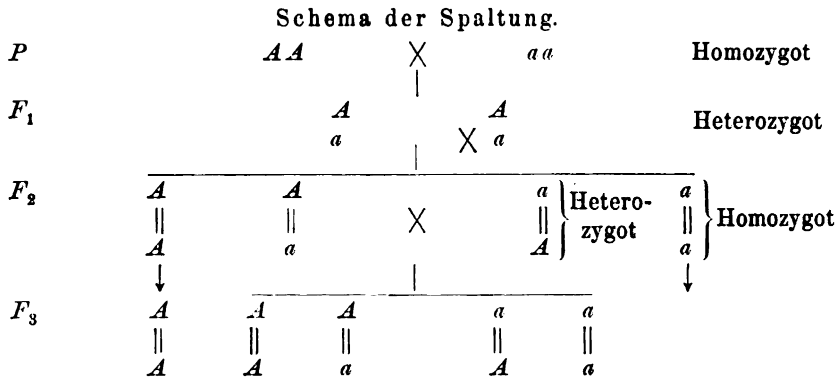
Wenn also männliche Zygoten A, die die einen z. B. väterlichen Eigenschaften besitzen, mit gleichen weiblichen A, die also ebenfalls die paternalen väterlichen Eigenschaften übertragen, zusammentreffen, so entsteht wieder ein reines homozygotes F_2-Individuum AA, das sich genau so verhält wie das paternale männliche Ausgangsindividuum AA.

Wenn wiederum eine männliche Zygote a, die die andere z. B. mütterliche paternale Eigenschaft überträgt, mit einer weiblichen derartigen Zygote a zusammentrifft, so muss wiederum ein homozygotes Individuum entstehen, das sich dann verhält wie das paternale weibliche Ausgangsindividuum a.

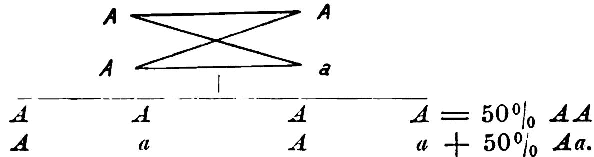
Trifft hingegen eine männliche Zygote A mit einer weiblichen Zygote a zusammen, oder umgekehrt, so kann nur wieder ein Bastard oder eine Heterozygote entstehen, die sich bei weiterer Kreuzung mit einem solchen Bastard wiederum spalten muss, also niemals einen reinen Biotypus darstellt.

Dies Gesetz der Selbständigkeit der Gene-Erbeinheiten und deren Spaltung in die ursprünglichen bei Bastardierung sind die wichtigsten Funde Mendels.

Schema der Spaltung.



Sie lässt sich nicht nur zeigen bei Kreuzung bei Bastarden untereinander, sondern auch bei Rückkreuzungen zwischen dem Bastard *AB* und einem der paternalen Biotypen, z. B. *AA*, es entstehen dann:



Betrachten wir nun das Regelhafte an diesem Beispiel, so ergibt sich:

1. Voraussetzung ist, dass die Ausgangsindividuen Homozygoten sind.

2. Alle Individuen der F_1-Generation sind uniform; sie nehmen in bezug auf das unterscheidende Merkmal ihrer Eltern eine Mittelstellung ein.

3. In der F_2-Generation spalten sich die Merkmale wieder zur Hälfte in ihre ursprüngliche ($^1/_4$ väterliche, $^1/_4$ mütterliche), zur Hälfte bleiben sie ungespalten.

Nicht immer nehmen aber die Bastarde der F_1-Generation eine solche Mittelstellung ein (der Anschaulichkeit halber nahm ich dies Beispiel zuerst), häufig zeigt es sich, dass das Merkmal des einen Elter das des andern überdeckt oder, wie der Terminus technicus heisst, das eine Merkmal ist dominant gegenüber dem andern = recessiven.

Beide Eigenschaften bedingt durch das Vorhandensein und das Fehlen des Genes sind zueinander allelomorph. Beispiel:

Kreuzt man eine gelbe Schnecke Helix nemoralis mit dem reinen Biotypus der roten, so sind alle Individuen der F_1-Generation wiederum uniform, aber diesmal rot; sie lassen sich äusserlich von dem roten paternalen Individuum nicht unterscheiden. Sie bilden aber als Heterozygoten 50% Gameten mit dem Gen für Gelb und 50% mit dem Gen für Rot. Da jedoch Rot über Gelb dominiert, so entstehen folgende Verhältnisse in der F_2-Generation:

$^1/_4$ *A*	$^1/_4$ *A*	$^1/_4$ *a*	$^1/_4$ *a*
A	*a*	*A*	*a*
= rot	= rot	= rot	= gelb
	weil rot über gelb dominiert		
= $^3/_4$ rot			$^1/_4$ gelb

Bei Dominanz des einen Merkmales spaltet sich also F_1 in F_2 im Verhältnis $^3/_4 A$ zu $^1/_4 B$. Von diesen $^3/_4 A$ sind aber nur der dritte Teil Homozygoten; äusserlich lässt sich dies nicht erkennen, erfahren und beweisen lässt es sich durch weitere Zuchtversuche. Alle gelben sind Homozygoten.

In der F_1-Generation dominiert also das eine dominante Merkmal über das andere recessive; dieses Verhalten ist im Tierreich das häufigste. Seltener nimmt die F_1-Generation eine intermediäre Stellung ein, z. B. rosa zwischen rot und weiss. Noch seltener zeigen die Individuen der F_1-Generation die elterlichen Merkmale nebeneinander in Mosaikform, so entstehen z. B. bei Kreuzung zwischen gewissen schwarzen gebänderten Schnecken und solchen ungebänderten, Formen mit Tüpfelbändern. Man hat aber noch eine vierte Möglichkeit für das Aussehen der F_1-Generation entdeckt, sie können ein in bezug auf die paternalen Merkmale ganz abweichendes Verhalten zeigen, eine Erscheinung, die man auch als Kreuzungsatavismus bezeichnet hat: so entsteht bei Kreuzung zwischen zwei weiss blühenden Erbsensorten (Lathyrus odoratus) in F_1 eine rot blühende Generation. Man weiss nun, dass diese Farbe dadurch zu stande kommt, dass beide weisse Sorten noch einen voneinander verschiedenen farblosen Körper übertragen, der beim Zusammentreffen mit dem andern dann den neuen roten bildet, wie etwa (nach Lang) das farblose Kaliumjodid mit dem farblosen Sublimat zusammengeführt, das rote Quecksilberjodid erzeugt. Es handelt sich also in diesem Falle nicht um einen wirklichen Atavismus, sondern diese Eigenschaft war bisher nur latent geblieben. Sie konnte sich nicht manifestieren, weil die zu ihrer Erzeugung nötigen zwei Gene bei der Befruchtung nie zusammentrafen. Dieser Atavismus wird dadurch noch interessanter, als zuweilen die rote Farbe purpurn wird entsprechend dem Aussehen der wilden sizilianischen Stammform, und eine genaue Beobachtung der Zahlenverhältnisse hat ergeben, dass eine dritte farblose Komponente C vererbt wird, die mit dem roten zusammentreffend dem roten einen blauen Ton beifügt und dadurch das Rot in Purpurfarbe überführt. Wir haben also drei farblose Komponenten A, B, C, und drei verschiedene Blumensorten, weiss blühen AA, BB, CC, AC, BC, rot blühen AB, purpurn ABC.

Die Latenz einer Eigenschaft kann aber nach Shull noch auf andere Art zu stande kommen. Man unterscheidet (citiert nach Lang):

1. Latenz infolge Separation: ein Gen wird erst sichtbar, wenn es mit einem andern zusammentrifft, wie in dem oben erwähnten Falle.

2. Latenz infolge Kombination: ein dominantes Merkmal A ist nur in heterozygoter Kombination, zum Beispiel AB, erkennbar. Trifft A mit A zu AA zusammen, so wirken beide hemmend aufeinander und das Merkmal kann sich nicht manifestieren.

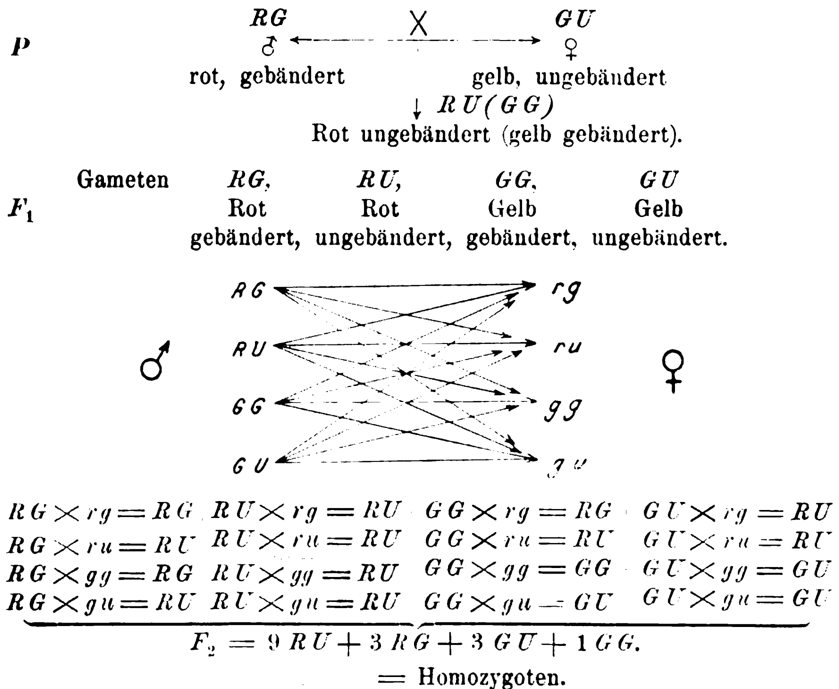
3. Latenz infolge Hypostasis: ein Merkmal ist zwar vorhanden, wird aber von einem andern verdeckt, z. B. Braun von Schwarz.

4. Latenz infolge Fluktuation: eine Eigenschaft, die beim Elter infolge günstiger Lebenslage voll entwickelt war, ist beim Kinde infolge ungünstiger Lebenslage verkümmert, beim Enkel hingegen wird sie sich infolge günstiger Lebenslage wieder voll und ganz manifestieren.

So ergibt sich die wichtige Tatsache, dass ein äusseres Merkmal nicht nur von einer, sondern von verschiedenen erbeinheitlichen Genen abhängen kann. Häufig hängen aber auch verschiedene äussere Eigenschaften von einem einzigen Gen ab.

Dieselben Regeln gelten, wenn sich die Ausgangsformen nicht nur durch ein Merkmal unterscheiden, sondern auch durch zwei, drei usw., also bei Tripolyhybridismus. Nur ändert sich dann das Zahlenverhältnis bei der Spaltung in der F_2-Generation. Auch hier sind die Gene unabhängig, sie lassen sich willkürlich kombinieren und aus den Bastarden wieder durch Selbstbefruchtung oder Inzucht trennen. Die Zahlenverhältnisse bei der Spaltung lassen sich, falls die Anzahl der Gene und ihr Verhältnis in bezug auf Dominanz bekannt sind, im voraus berechnen, und umgekehrt lässt sich aus dem beobachteten Zahlenverhältnis der Individuen der F_2-Generation feststellen, durch wie viele Erbeinheiten die Ausgangsformen sich unterscheiden, was von grosser Bedeutung ist bei der Suche nach den erwähnten latenten Erbeinheiten.

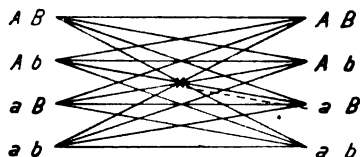
Ein Beispiel von polyhybrider Kreuzung möge wegen der prinzipiellen Bedeutung eines weiteren Punktes hier noch aufgeführt werden. Lang kreuzte 2 Varietäten einer Schnecke: Helix nemoralis, die gelbe ungebänderte Form, mit der roten einbändrigen. Die Bastarde der F_1-Generation waren alle uniform und zwar rot und ungebändert. Es dominierte also Rot über Gelb und Bänderlosigkeit über Bänderung.



Diese Verhältnisse werden neuerdings folgendermassen dargestellt:

A Gen für rote Farbe | *a* Fehlen desselben, gelbe Farbe
B Hemmungsgen der Bänderung (für alle 5 Bänder). | *b* „ „ , 5bändiger Zustand.

P_1-Generation: *aa BB* × *AA bb*
gelb ungebändert rot ungebändert.
Gameten: *aB* × *Ab*
F_1-Generation: *Aa Bb*
rot ungebändert.
Gameten:



Zygoten = F_2-Generation:

AABB	*AABb*	*AaBB*	*AaBb*
AABb	*AAbb*	*AaBb*	*Aabb*
AaBB	*AaBb*	*aaBB*	*aaBb*
AaBb	*Aabb*	*aaBb*	*aabb.*

1. *AABB*
2. *AABb*
3. *AaBB*
4. *AaBb*
5. *AABb*
6. *AaBb*
7. *AaBB*
8. *AaBb*
9. *AaBb*

} rot ungebändert

1. *AAbb*
2. *Aabb*
3. *Aabb*

} rot 5 bändrig

aaBB
aaBb
aaBb

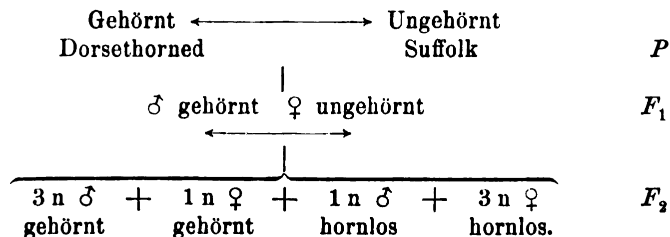
} gelb ungebändert

1. *aabb* gelb 5bändrig.

In der F_2-Generation sind also entsprechend der Dominanz die Mehrzahl wie in F_1 rot und ungebändert, von diesen ist jedoch nur einer Homozygot und lässt sich nur durch weitere Kreuzungen aus den übrigen Heterozygoten heraus finden, nicht aber durch sein äusseres Aussehen. Ebenso muss sich unter den roten gebänderten und gelben ungebänderten ein Homozygot finden lassen. Der letzte Typ, der gelbe gebänderte ist der vierte der Homozygoten aus den 16 Enkelsprossen. Jener ersterwähnte durch Rückkreuzung mit einem paternalen Ausgangstier zu findende Homozygote, der rot ungebänderte und der letzte, der gelbe gebänderte Homozygote, stellen neue reine Individuen dar, die mit entsprechenden gekreuzt sich nicht spalten können, da sie eben Homozygoten, richtige Biotypen sind. Der erste der beiden vereinigt die beiden dominanten Merkmale, der letzte der beiden die recessiven. So ergibt sich die hochwichtige Tatsache, das bei polyhybrider Kreuzung, eben infolge der Unabhängigkeit der einzelnen Gene, sich neue Varietäten heranzüchten lassen. Es leuchtet ein, dass diese Tatsache sowohl für den Tier- wie Blumenzüchter als auch für die menschliche Pathologie von grösster Bedeutung sein muss.

Ein zweiter wichtiger Abschnitt in der modernen Vererbungslehre ist die Lehre von den Korrelationen. Man versteht darunter die wechelseitigen Beziehungen zwischen erblichen Elementareigenschaften. Die Festigkeit von Korrelationen ist nun verschieden. So gelten die spezifischen Charaktere einer Art als besonders fest miteinander verbunden. Sie folgen ebenfalls als Korrelationen den Mendelschen Regeln. Es ist aber zu betonen, dass es keine absolute Festigkeit von Korrelationen gibt. Davenport sagt: „Von der ganzen Liste äusserer, deutlicher Merkmale, welche den Regeln alternativer Vererbung folgen, sind kaum zwei zu finden, die immer zusammen bleiben.“ Durch zielbewusste fortgesetzte Kreuzungen gelingt es, fast jede Korrelation zu brechen. Eine Ausnahme macht bis jetzt nur die Beziehung des Geschlechtes zu den sekundären Geschlechtsmerkmalen (Bart usw.), wenigstens bei den Wirbeltieren. Wenn es nun auch den Anschein hat, dass es keine absolute Korrelation gibt, so bleibt doch die Lehre von der relativen Korrelationsfestigkeit von grosser Bedeutung gerade für die menschliche Pathologie und in bezug darauf mögen einige Beispiele angeführt werden.

T. B. Wood kreuzte im Jahre 1905 zwei Schafrassen, von denen die eine, Dorsethorned genannt, in beiden Geschlechtern gehörnt ist, und die andere, Suffolk, in beiden Geschlechtern hornlos ist. Dabei zeigte sich nun die auffällige Tatsache, dass die F_1-Generation nicht uniform war, sondern dass die heterozygoten Böcke gehörnt, die heterozygoten Weibchen hornlos waren. Es zeigte also das Horn eine bestimmte Korrelation zum Geschlecht, nämlich beim Weibchen recessiv, beim Männchen dominant. In der F_2-Generation war die Korrelation allerdings wieder gebrochen, es zeigten sich vier Typen: drei gehörnte Widder, ein gehörntes Mutterschaf, ein hornloses Männchen und drei hornlose Weibchen. Es zeigt sich auch hier wieder die Vorliebe des Hornes für das männliche Geschlecht, die Korrelation ist aber nicht absolut.



Zeigt dieser Woodsche Versuch eine innigere Korrelation eines Gen zum männlichen Geschlecht, so zeigt ein weiteres Beispiel die Abhängigkeit der Erscheinungsform einer Gene vom Geschlecht überhaupt. Kammerer wollte die Vererbungsmöglichkeit künstlich erzwungener Veränderungen beweisen; er experimentierte dabei mit der Geburtshelferkröte Alytes obstetricans. Diese zeichnet sich vor allen andern europäischen Froschlurchen, welche den Laich einfach dem Wasser überlassen, dadurch aus, dass die Begattung auf dem Lande erfolgt und das Männchen nicht nur dem Weibchen Geburtshilfe

leistet, indem es ihm den Laich aus der Kloake herauszieht, sondern es leistet auch Brutpflege, indem es die Eier um seine Schenkel wickelt und solange umherträgt, bis die Kaulquappen ausschlüpfen. Durch Aufenthalt in erhöhter Temperatur (25—30° an Stelle von 17) erzielte er nun eine Varietät, die ihre Begattung wie alle übrigen europäischen Froschlurchen im Wasser vollzieht und wie diese den Laich dem Wasser überlässt. Er wollte nun sehen, ob sich diese künstlich erworbene Veränderung vererben lässt. Kreuzte er nun eine solche neugewonnene Varietät mit einer normalen Geburtshelferkröte, so zeugte die Kreuzung das typische Mendelsche Verhalten: Uniformität der F_1-Generation, Spaltung in F_2 im Verhältnis 3 dominant zu 1 recessiv. Es bestand jedoch ein grosser Unterschied in der Art der Vererbung des neugewonnenen Merkmals, je nachdem er als Träger desselben und Paternalindividuum der Kreuzung ein Männchen oder ein Weibchen nahm: Kreuzte er nämlich von der neugewonnenen Varietät ein Männchen mit einem Weibchen des normalen Typus, so pflanzte sich dies Merkmal typisch dominantmerkmalig fort auf Männchen wie Weibchen. Kreuzte er jedoch ein Weibchen der neugewonnenen Varietät mit einem normalen Männchen, so blieb diese Eigenschaft recessiv in Männchen wie Weibchen der Nachkommenschaft, die Eigenschaft verschwand also in F_1 und kam in F_2 nur in ein Viertel der Fälle zum Vorschein. Kammerer ist der Ansicht, dass dieser ganz ungewöhnliche Wechsel mit der Verteilung der in Betracht kommenden Instinkte auf die beiden Geschlechter in Beziehung steht.

Wie dem nun auch sei, wichtig bleibt für uns die Beobachtung, dass ein Merkmal sich bald dominantmerkmalig, bald recessivmerkmalig sich vererben kann und das Geschlecht des betreffenden Ausgangsindividuums dabei von entscheidender Bedeutung sein kann.

Um die Beziehungen der Gene zueinander in den Korrelationen und ihre Beziehungen zum äusseren sichtbaren Merkmal recht anschaulich zu machen, hat man diese Erbeinheiten mit den Atomen verglichen und gesagt, so wie der Aufbau eines Molekels aus den Atomen nichts bestimmtes über die physikalische Beschaffenheit eines Molekels sagt, so lässt auch ein äusseres Merkmal nicht sofort erkennen, durch wie viele und welche Gene es bestimmt ist, und so wie gewisse Atomgruppen = Radikale sich schwerer zertrümmern lassen, so lassen sich auch Korrelationen schwerer brechen.

Auch der viel umstrittenen Frage der Vererbung erworbener Eigenschaften hat man mehrfach versucht, experimentell näher zu treten. Es ergibt sich die Frage: Kann sich eine bestimmte scharf umschriebene Veränderung am Individuum, die ein bekannter äusserer Reiz, wie abnorme Temperaturen, abnorme Licht- oder Feuchtigkeitsverhältnisse der Umgebung, hervorgebracht hat, derart von Generation zu Generation dominant oder recessiv, in ungeminderter oder abgeschwächter Form übertragen, dass man annehmen muss, die Summe der Gene die genotypische Grundlage des Individuums sei eine andere geworden? Nach der Art, wie diese Reize wirken könnten, hat man zwei Möglichkeiten unterschieden:

1. Somatogene Vererbung erworbener Eigenschaften: die Veränderung am Individuum ruft sekundär in den Anlagen der Geschlechtszellen = Gameten eine gleichsinnige Veränderung hervor, die Neubildung wird gewissermassen durch „Leitungsreize" übertragen und in ihnen abgebildet.

2. Plastogene oder gametogene Vererbung: der Reiz wirkt ganz direkt auf die Gameten ein, während ihrer sensiblen Bildungsperiode. Nach Lang lässt sich darüber resümierend sagen: „Erbliche Eigenschaften, höchstwahrscheinlich auch erblich neue Eigenschaften, können als direkte Reaktionen auf äussere Reize auftreten. Es gibt also eine Vererbung erworbener Eigenschaften. Aber soweit die experimentelle Erfahrung reicht, sind alle erblichen Neubildungen plastogen. Schon der Nachweis reiner Linien und das ganze Erfahrungsmaterial über alternative (Mendelsche) Vererbung sprechen gegen die Annahme einer Vererbung durch somatische Induktion, gegen die Abbildungs- oder Übertragungstheorie."

Dies sind nur wenige Kapitel aus der experimentellen Vererbungslehre, die ich hier gestreift. Fassen wir das darin ausgeführte noch einmal kurz zusammen, so lässt sich etwa folgendes sagen:

Zusammenfassung.

Eine Art hat verschiedene Varietäten.

Diese Varietäten unterscheiden sich durch ein oder mehrere Merkmale, die bei Reinzucht immer wieder vorhanden sind.

So ein Merkmal kann bedingt sein durch eine oder verschiedene sogenannte Gene = Erbeinheiten.

Diese Erbeinheiten sind voneinander unabhängig, jede kann für sich vererbt werden. Oft zeigen jedoch solche Gene gewisse Beziehungen zueinander, indem sie mit Vorliebe mit andern zusammen sich vererben und sich von ihnen verhältnismässig nur schwer trennen lassen, kurz sie bilden Korrelationen. Sie zeigen auch in dem Sinne noch gewisse Beziehungen, dass eine Gene nur durch das Zusammentreffen mit einer andern manifest oder aber auch latent werden kann.

Die Vererbung der Gene erfolgt nach ganz bestimmten Regeln:

Die Individuen aus der ersten Kreuzung von Homozygoten sind fast immer uniform. In bezug auf die unterscheidenden Merkmale zeichnen sich die Individuen der F_1-Generation folgendermassen aus:

Meist dominiert das eine elterliche Merkmal über sein

allelomorph, das recessive, d. h. das Vorhandensein eines Genes über sein Fehlen, seltener nehmen die F_1-Individuen eine Mittelstellung ein oder zeigen gar die elterlichen Merkmale in Mosaikform; hier und da treten beim Zusammentreffen entsprechender Gene neue Merkmale auf. Diese Individuen der F_1-Generation sind aber immer echte Heterozygoten = Bastarde. In der F_2-Generation, entstanden durch Kreuzung von F_1-Individuen, spalten sich wieder, infolge der Selbständigkeit der Gene, die Merkmale zum Teil in die elterlichen. Es bilden sich wieder durch entsprechendes Zusammentreffen von Genen Homozygoten, die entweder mit den elterlichen Homozygoten identisch sind, oder (bei Polyhybriden) neue Varietäten darstellen. Diese Homozygoten sind fixe Biotypen, sie bleiben in bezug auf die geprüften Merkmale mit gleichen gekreuzt, konstant oder samenbeständig. Die übrigen Individuen sind Heterozygoten wie F_1, ihre Merkmale spalten sich wieder bei weiterer Kreuzung. Die Individuen der F_2-Generation stehen zueinander in einem bestimmten Zahlenverhältnis. Dieses Verhältnis richtet sich nach der Anzahl der unterscheidenden Gene und deren Dominanz.

Ob Veränderungen am Individuum, erworbene Eigenschaften, hervorgerufen durch äussere Reize, die nur die somatischen Zellen beeinflussen und die nicht gleichzeitig auch auf die Geschlechtszellen einwirken, vererbt werden, kann nach unserer heutigen experimentellen Erfahrung noch nicht sicher behauptet werden.

Bei der grossen Bedeutung dieser Gesetze der Bastardierungsforschung hat man sich nun gefragt, ob beim Menschen an normalen Eigenschaften sich die Mendelschen Regeln konstatieren lassen.

Da sind vor allem die Untersuchungen von Davenport und Hurst zu nennen, der an den Schulkindern eines Dorfes in Leicestershire beobachten konnte, dass einmal die doppelte Augenfarbe, d. h. diejenige, bei der ektodermales und mesodermales Pigment der Iris entwickelt ist, z. B. beim braunen Auge, dominiert über die einfache Augenfarbe, bei der nur das ektodermale Pigment, nicht aber das mesodermale entwickelt ist, z. B. im blauen oder grauen Auge. Er konnte aber nicht nur Dominanz in F_1, sondern auch Spaltung in F_2 nachweisen.

Die Vererbung der Augenfarbe lässt sich auch an folgendem Beispiel zeigen, das ich hier in Breslau zufällig auffinden konnte:

Frau v. K. kam in die Klinik zur Aufnahme wegen Cataracta senilis, kompliziert mit hoher Myopie. Bei der Anamnese über die Vererbung der Myopie in der Familie, bemerkte die Patientin, dass die Myopie in ihrer Familie fast nur auf die braunäugigen Glieder vererbt worden sei. Die Dame hatte die Freundlichkeit durch persönliche Umfrage bei den Verwandten mir folgende Sippschaftstafel (Taf. XXII) zusammenzustellen, die nicht nur die dominantmerkmalige Vererbung der braunen Augenfarbe, sondern auch die dominantmerkmalige Vererbung der Myopie zeigt. Es handelt sich um eine Familie, in der das Hauptkontingent Juristen und Offiziere bildeten. Das Braun war infolgedessen bei allen augenärztlich festgestellt. Die Myopie war in allen Fällen ein tiefes dunkelbraun, das Blau war ein solches, dass bei näherer Betrachtung durch Laien darin keine braune mesodermale Pigmentinseln erkannt werden konnten; es mag aber trotzdem unter diesen blauäugigen der eine oder der andere sich finden, der eine Spur mesodermales Pigment noch besitzt und der deshalb keine reine einfache Augenfarbe zeigt.

Es lässt sich an diesem Stammbaum erkennen:

1. Kreuzung zwischen homozygoten braunen und homozygoten blauen gibt Kinder, die alle dominantmerkmalig braun sind.

2. Kreuzung zwischen homozygoten braunen und homozygoten blauen ergibt Hälfte der Kinder dominantmerkmalig braun, Hälfte der Kinder recessivmerkmalig blau.

3. Kreuzung zwischen zwei homozygoten blauen ergibt lauter blauäugige Kinder.

4. Aus dem Stammbaum lässt sich leider nicht erkennen die Spaltung aus einer Kreuzung zwischen zwei heterozygoten braunen; es wäre in diesem Falle zu erwarten die Spaltung in drei braune und ein blaues Augenpaar.

Ebenso verhält sich schwarzes Haar nach den Untersuchungen von Davenport und Hurst dominant zu rotem.

Dass die Heterochromie durch nichts weiteres bedingt sei als durch den Verlust der normalen Korrelation beider Augenfarben, hervorgerufen durch die Kreuzung, lässt sich bis heute noch nicht sagen. Ein solches Zustandekommen der Heterochromie liesse sich eventuell nach der Galtonschen Erblichkeitslehre erwarten. Galton lehrte: Ein Kind bekommt die Hälfte von seiner Mutter, die andere Hälfte von seinem Vater; diesen ergeht es wiederum so mit ihren Eltern. Wenn nun die mütterliche Ascendenz rein blauäugig wäre und die väterliche streng braunäugig, so kann das Kind einer solchen Ehe, theoretisch wenigstens, durch diese Kreuzung die Heterochromie

bekommen. Spricht auch nach meinen früheren Untersuchungen die Seltenheit ihres Vorkommens nicht dagegen, eher für eine solche Annahme der fast immer zu erbringende Nachweis der Kreuzung verschiedener Augenfarben in der Eltern- oder Grosselterngeneration, so bleiben doch immer noch folgende Punkte mit dieser Annahme in Widerspruch.

1. Bei den Katzen, bei den Przibram die Heterochromie systematisch weiter vererben konnte, bleibt die Korrelation zwischen hellem Auge und gleichseitiger Taubheit bestehen.

2. Die geringere Widerstandskraft des helleren Auges beim Menschen, das in mindestens 50 % der Fälle in ganz eigenartiger Weise erkrankt. Solche helle Augen unterscheiden sich dadurch also ganz wesentlich von der Mehrzahl der übrigen hellen Augen.

Bei dieser Gelegenheit darf auch darauf hingewiesen werden, dass hier und da einseitiges Vorkommen von ausgesprochen erblichen Krankheiten, die sonst nur doppelseitig auftreten, beobachtet wurde, z. B. des öfteren einseitige Myopie seltener, einseitige Retinitis pigmentosa (Reuter) oder einseitiger Daltonismus (Becher). Direkte Vererbungen der Heterochromie z. B. von Vater auf Sohn (meines Wissens existiert darüber keine Mitteilung) liesse sich erwarten bei Kreuzung von zwei heterochromen Eltern.

Von grösserer Wichtigkeit ist natürlich die Bestätigung der Mendelschen Gesetze für die Pathologie, und es finden sich deshalb über die Vererbung pathologischer Zustände weit mehr Angaben als über die Vererbung normaler Eigenschaften. Vergegenwärtigen wir uns einmal kurz die Bollingerschen Arten der Vererbung im Vergleich zu den erwähnten neueren botanisch-zoologischen Ergebnissen. Bollinger unterscheidet:

„Direkte Vererbung, wenn die Krankheit der Eltern oder die Anlage hierzu, sei es von einer Seite oder beiden ohne weiteres auf die Kinder übergehen.

Leiden beide Eltern an derselben Krankheit, wie dies bei Blutsverwandten öfters vorzukommen pflegt, so entsteht eine potenzierte oder kombinierte Vererbung.

Wenn bei Vererbung einzelne oder mehrere Generationen übersprungen werden, wenn die Vererbung von Grosseltern, Onkel oder Tanten ausgeht, so wird von indirekter oder latenter Vererbung gesprochen. Kollaterale Erblichkeit endlich liegt vor, wenn Geschwister an derselben Krankheit leiden, ohne dass bei Eltern oder Voreltern ein ätiologisches Moment nachweisbar ist."

Es ist klar, dass wir „direkte Vererbung" überall da haben, wo das betreffende Merkmal dominant ist. Dieses muss sich nach den früheren Ausführungen in jeder Generation zeigen; Individuen, die dieses Merkmal nicht mehr zeigen, können nur abgespaltete recessive Homozygoten sein, die, sofern sie nicht mehr in die Familie zurückheiraten und sich so wieder mit einem Heterozygoten vereinigen, nie mit dem ursprünglichen Merkmal behaftete Nachkommen haben werden.

Es sind dies diejenigen Fälle, die am leichtesten der Beobachtung zugänglich sind, da sie sich mit ihrem dominanten Merkmale einem geradezu aufdrängen, und wo die dominanten gegenüber den recessiven immer in der Überzahl bleiben. Ein geradezu ideales Beispiel dieser Art ist die berühmte Familie Nougaret, beobachtet von Cunier, Nettleship und Truc. Diese Familie, deren Stammbaum, wie ihn Nettleship in seiner Arbeit gibt, hier beigefügt sei, lebt in der Umgebung von Montpellier und leidet an angeborener Nachtblindheit: Angeborene Hemeralopie, keine ophthalmoskopisch erkennbare Alteration des Fundus, normale Sehschärfe und normales Gesichtsfeld, keine Verschlechterung im Verlauf des Lebens.

In dieser Familie pflanzt sich dieses Leiden nachweislich seit zehn Generationen (1637—1907) fort, ohne dass eine Generation übersprungen wird. Individuen, die die Krankheit nicht mehr aufweisen, bleiben in ihrer Nachkommenschaft dauernd davon befreit. Männer und Frauen sind annähernd gleich häufig betroffen. Blutsverwandtschaft kommt zwar vor, spielt aber keine nennenswerte Rolle. Von 255 Personen, die erkrankten Zweigen der Familie angehören, sind 135 angeboren nachtblind, entsprechend dem Verhältnis der Rückkreuzung eines F_1-Heterozygoten mit einem paternalen Homozygoten (50 zu 50 %).

Wichtig ist hier vor allem die Beobachtung Nettleships, dass die Blutsverwandtschaft nicht von bemerkenswerter Bedeutung ist, sie steht im Widerspruch mit dem erwähnten Lehrsatz Bollingers. Lässt sich dies eventuell durch die Mendelsche Lehre erklären? Gewiss. Die erkrankten angeborenen nachtblinden Personen sind zu zwei Drittel dominantmerkmalige Heterozygoten. Kreuzen sich diese mit gleichen dominantmerkmaligen Heterozygoten, so müssen 75 % Kranke, 25 % Gesunde (homozygote recessive) entstehen, nach dem Zahlenverhältnis für die F_2-Generation. Kreuzen sich hingegen solche dominantmerkmalige Heterozygoten mit recessivmerkmaligen Homozygoten aus der Blutsverwandtschaft, so entstehen

50 % Gesunde und 50 % Kranke, genau soviele, wie wenn sich die dominantmerkmaligen Heterozygoten mit fremden nicht blutsverwandten recessivmerkmaligen Homozygoten mischen. Da es nun wohl denkbar ist, dass ein Kranker eine Gesunde seiner Verwandtschaft heiratet, es aber gegen jede Vernunft verstiesse, wenn ein solcher Kranker eine mit dem gleichen Leiden behaftete aus seiner Verwandtschaft heiraten würde (Heterozygot mal Heterozygot), so kann abgesehen von dieser Möglichkeit die Heirat unter Blutsverwandten bei solchen dominantmerkmaligen Leiden die Zahl der Erkrankten nicht potenzieren. So gibt die Mendelsche Lehre die Erklärung, warum in diesem Falle und wieso die Heirat in der Blutsverwandtschaft keine hervorragende Rolle spielt.

Ganz andere Verhältnisse zeigen sich aber bei recessivmerkmaligen Krankheiten. Kreuzt sich ein recessivmerkmaliger Homozygot mit einem dominantmerkmaligen, z. B. einem Normalen, so kann frühestens in der Enkelgeneration das recessive Merkmal wieder zum Vorschein kommen und hier nur in ein Viertel der Fälle, eben nur dann, wenn zwei recessivmerkmalige Gameten zusammentreffen. Ob die recessivmerkmaligen Krankheiten seltener sind, ist fraglich, aber sicher ist, dass sie sich im Verhältnis zu den dominantmerkmaligen nur viel seltener manifestieren können. Dafür sind sie aber auch um so verhängnisvoller für Familie und Staat, da man einem Individuum seinen recessiven Krankheitskeim nicht ansehen kann. Heiraten dann zwei solche Leute, so tritt das Verhängnis an ihren Kindern zutage. Diese rezessivmerkmaligen Krankheiten bedeuten also die eigentliche Klippe einer Volkshygiene, denn viele der übrigen nicht erkrankten Glieder der Familie übertragen den Krankheitskeim auf ihre Nachkommen. Es leuchtet auch ein, dass bei diesen recessivmerkmaligen Krankheiten die Blutsverwandtschaft eine enorme Rolle spielen muss. Denn abgesehen von der Minderzahl der abgespalteten recessivmerkmaligen Homozygoten, übertragen eben alle Glieder der Verwandtschaft das recessive Merkmal und es wird also gerade die Heirat unter Verwandten die beste Gelegenheit bieten, zwei recessivmerkmalige Gameten zu einem recessivmerkmaligen Homozygoten zusammenzuführen. Die Heirat unter Blutsverwandten wird also nicht nur die Krankheit zur Manifestation bringen (Heterozygot mal Heterozygot), sondern auch ihr Vorkommen häufiger machen (recessiv Homozygot mal Heterozygot).

Schematisch liesse sich die Bedeutung der Blutsverwandtschaft für dominante und recessive Leiden etwa folgendermassen darstellen:

1. Dominante Leiden:

AA — dominanter Homozygot — krank
Aa — dominanter Heterozygot — krank
aa — recessiver Homozygot — normal — gesund.

a) *AA* X *AA* = 100% *AA* — 100% Kranke
Kranker X Kranker

b) *AA* X *Aa* = 50% *AA* + 50% *Aa* 100% Kranke
Kranker X Kranker

c) *AA* X *aa* = 100% *Aa* — 100% Kranke
Kranker X Gesunder

d) *Aa* X *Aa* = 25% *AA* + 50% *Aa* + 25% *aa* — 75% Kranke
Kranker X Kranker

e) *Aa* X *aa* = 50% *Aa* + 50% *aa* — 50% Kranke
Kranker X Gesunder

f) *aa* X *aa* = 100% *aa* — 0% Kranke
Gesunder X Gesunder,

d. h. a, b, d wird selten eintreten, da kaum ein Kranker eine Kranke aus seiner Verwandtschaft heiraten wird. Fall e wird ungefähr doppelt so häufig vorkommen wie Fall c, da der dominante Heterozygot *Aa* eben häufiger vorkommt als der Homozygot *AA*. — Wenn sich die beiden verheiraten mit *aa*, so wird es keinen Unterschied machen, ob *aa*, der Normale, aus der gleichen Familie oder aus einer andern stammt. — Bei Heirat unter zwei normalen, auch wenn sie der gleichen Verwandtschaft entstammen, kann das dominante Leiden nicht entstehen.

Daraus folgt: die Blutsverwandtschaft ist nicht von hervorragender Bedeutung für diese dominanten Leiden.

Dieses Schema gilt natürlich nur, wenn die Krankheit nach dem Typus monohybrider (nicht polyhybrider) Kreuzung vererbt wird.

2. Recessive Leiden:

AA — dominanter Homozygot — normaler — gesund
Aa — dominanter Heterozygot — äusserlich gesund,
aber übertragend — gesund
aa — recessiver Homozygot — krank.

a) *AA* X *AA* — 100% *AA* — 100% Gesunde
Gesunder X Gesunder

b) *AA* X *Aa* — 50% *AA* + 50% *Aa* — 100% Gesunde
Gesunder X gesundem Überträger

c) *AA* X *aa* — 100% *Aa* — 100% Gesunde
Gesunder X Kranker ergibt lauter Überträger

d) *Aa* X *Aa* — 25% *AA* + 50% *Aa* + 25% *aa* 25% Kranke
Gesunder Überträger X gesundem Überträger

e) *Aa* X *aa* — 50% *Aa* + 50% *aa* — 50% Kranke
Gesunder Überträger X Kranker

f) $aa \times aa = 100\,\%\, aa$ — 100% Kranke
Kranker × Kranker,

d. h. heiratet ein solcher recessivmerkmaliger Kranker eine Gesunde aus seiner eigenen Blutsverwandtschaft, so wird dies immer verhängnisvoll sein. Denn ist sie wirklich dominanthomozygot (Fall c) normal, so werden alle seine Kinder zwar äusserlich gesund sein, sie werden aber das Leiden übertragen können. Ist hingegen seine blutsverwandte Frau selbst Überträgerin, d. h. äusserlich normal (dominanter Heterozygot-Fall), so übertragen wiederum die Hälfte der Kinder das Leiden, die andere Hälfte erkrankt selbst. Ja, selbst wenn zwei gesunde Blutsverwandte heiraten, kann die Krankheit bei den Kindern auftreten, nämlich dann, wenn beide Eltern Überträger waren (Fall d), oder wird im verborgenen weiter vererbt werden (Fall b), wenn nur einer der Eltern Überträger ist. Da nun solche äusserlich gesunde, aber übertragende Bastarde, wie leicht zu verstehen, am allerhäufigsten in der eigenen Blutsverwandtschaft zu finden sein werden, so erhellt daraus, dass es nicht gleichgültig ist, ob der gesunde Gatte aus der Blutsverwandtschaft stammt oder nicht, und damit die enorme Bedeutung der Blutsverwandtschaft für das Zustandekommen von recessiven Leiden.

Fall 2 b zeigt aber, wie ein solches Leiden im Verborgenen weiter vererbt werden kann. Theoretisch lässt sich dieses verborgene Weitervererben aber durch mehrere Generationen weiter denken, und da alle diese Heterozygoten äusserlich gesund erscheinen, so illustriert dies die Gefährlichkeit der Blutsverwandtschaft überhaupt, auch wenn in der Ascendenz nichts von recessiven Leiden bekannt ist.

Die typische recessive Krankheit ist hier in der Ophthalmologie die Retinitis pigmentosa. Von ihr wissen wir, dass sich in mindestens 27% (Herrlinger, Groenouw, Nettleship) eine direkte Blutsverwandtschaft der gesunden Ascendenz nachweisen lässt. In ungefähr weiteren 23% findet sich aber auch noch kollaterale Erblichkeit, d. h. Auftreten bei mehreren Geschwistern, die nicht von blutsverwandten gesunden Eltern abstammen. Auch diese kollaterale Erblichkeit deckt sich gut mit dem recessiven Charakter eines Merkmales. Es lässt sich verstehen, dass eben auch Heterozygoten aus nicht blutsverwandten Linien zusammenkommen. Wenn nun die kollaterale Erblichkeit annähernd gleich häufig ist, wie der Nachweis von Blutsverwandtschaft, so lässt sich dies durch die relative Seltenheit von Heirat unter Verwandten (in Frankreich ungefähr 1%) erklären. Trotz ihres wenig häufigen Vorkommens bedingt sie so hohe Zahlen, da sie, wie leicht zu verstehen, die beste Gelegenheit zum Manifestwerden recessiver Krankheiten bildet. Es lässt sich also bei Retinitis pigmentosa in mindestens 50% ein erbliches Moment nachweisen und es ist fraglich, ob bei systematischer Forschung auf mehrere Generationen zurück diese Zahl nicht noch

höher wird. Es ist ja leicht begreiflich, dass durch äussere Umstände eine solche Prozentzahl zu klein gefunden wird. Für den Nachweis der kollateralen Erblichkeit kann die Kinderzahl zu klein sein oder die Geschwister können zu früh sterben. Zum Nachweis der Blutsverwandtschaft kann die Familientradition versagen.

Nettleship weist mit Recht darauf hin, dass wir eigentlich die Gesamtzahl der Konzeptionen kennen sollten. Aber selbst wenn die Mütter sich deren immer vollständig erinnern könnten, so wüsste man nicht, auf wieviele der Fehl- und Totgeburten, sowie der früh verstorbenen Kinder die Krankheit übertragen worden wäre. So wird die Fehlerquelle, die durch kleine Kinderzahl bedingt ist, durch diese Dinge noch vergrössert.

Spricht nun dies alles für den recessiven Charakter des Genes bei Retinitis pigmentosa, so darf nicht unerwähnt bleiben, dass Nettleship in ungefähr 3 % der Fälle direkte Vererbung nachweisen konnte, dass sich also die Krankheit dominantmerkmalig von Generation zu Generation fortpflanzt. Dies beweist, dass eine Krankheit sich bald recessivmerkmalig, bald dominantmerkmalig vererben kann. Eine ähnliche Erscheinung sahen wir bei dem Kammererschen Versuch mit der Geburtshelferkröte. Die Frage bleibt aber vorläufig unbeantwortet, ob hier das Krankheitsgen selbst sich so verschieden offenbaren kann, oder ob das Geschlecht des Paternalindividuums oder das Hinzutreten eines neuen Faktors die Umkehrung der Recessivität in die Dominanz bestimmt.

Ein weiteres Beispiel einer recessiven Krankheit ist der Albinismus: direkte Vererbung durch mehrere Generationen ist nicht beobachtet, häufig lässt sich Blutsverwandtschaft der Ascendenz nachweisen oder kollaterale Vererbung. Dies spricht alles für recessives Krankheitsgen, und in schöner Weise demonstriert dies auch der Stammbaum, den kürzlich Tertsch in der Wiener ophthalmologischen Gesellschaft am 16. XI. 1910 demonstrierte (Zeitschrift für Augenheilkunde, 1911, Heft 1).

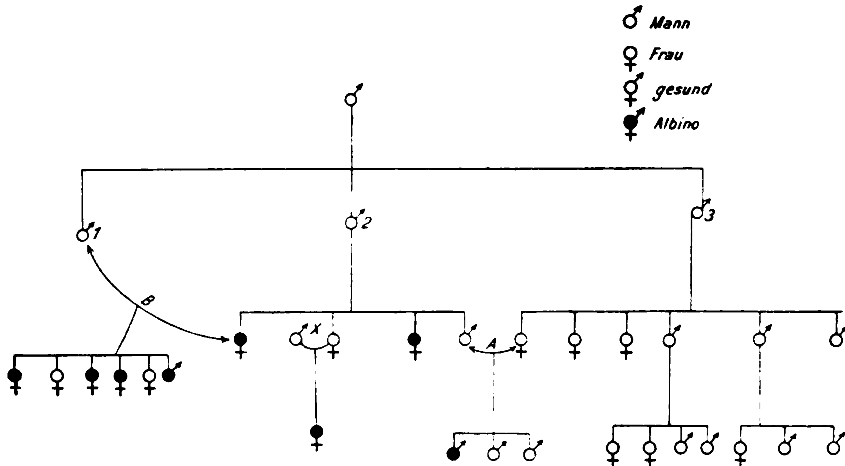
Dem Stammbaum ist zu entnehmen:

1. Die drei Brüder 1, 2, 3 sind höchstens Heterozygoten, da keine direkte Vererbung von Generation zu Generation zu beobachten ist. Es sind wohl alle drei als heterozygote Träger des recessiven Krankheitsgenes zu betrachten, da die Descendenz von allen dreien Albinos aufweist.

2. Die Heirat der blutsverwandten Eheleute A (Vetter und Base) entspräche ungefähr einer Kreuzung von F_1-Heterozygoten.

Ihre Kinder spalten sich in ein Drittel Albinos und zwei Drittel Normale (zu erwarten wäre ein Albino und drei Normale).

3. Die Heirat der blutsverwandten Eheleute B (Onkel und Nichte) entspricht schon viel weniger einer monohybriden Rückkreuzung zwischen F_1 und recessiven Homozygoten. Von ihren Kindern sind vier



Stammbaum von Tertsch.

Albino und zwei Normale (zu erwarten wären: Hälfte Albino und Hälfte Normale).

4. Dass die Ehe X einen Albino ergibt, lässt sich wohl kaum anders erklären, als dass die Ascendenz beider Eltern (vom Vater ist die Ascendenz nach den Angaben von Tertsch unbekannt) erblich belastet ist, selbst wenn man annimmt, dass Albinismus nur durch ein Krankheitsgen bedingt ist.

5. Der Umstand hingegen, dass von den Kindern des zweiten Bruders zwei den Albinismus manifestieren und zwei auf ihre Kinder recessiv übertragen, macht aber die Annahme ganz unwahrscheinlich, dass Albinismus nur durch ein einziges Krankheitsgen bedingt sei.

Nun macht man aber auch die Beobachtung (J. G. Stedmann, 1796), dass aus der Ehe eines Europäers mit einer albinotischen Negerin unverfälschte Mulatten hervorgingen, dass also die albinotische Negerin das Gen für Schwarz auf ihre Kinder übertrug. Daraus lässt sich wohl schliessen, dass sie selbst keine recessive Homozygote (entstanden einer monohybriden Kreuzung) sein konnte, sonst hätte sie wohl kaum das Gen für Schwarz auf die Kinder des Europäers übertragen können. Sie war also selber Heterozygot und es liegt sehr

nahe, dass der Albinismus bei ihr und überhaupt beim Menschen bedingt sei durch das Zusammentreffen zweier oder mehrerer Gene. Der Albinismus wäre allerdings ähnlich bedingt, wie die rote Farbe vom Lathyrus odoratus, nur dass es hier wahrscheinlicher um Latenz infolge Zusammentreffens mehrerer sich in der Entwicklung hemmender Gene handeln dürfte. Von entscheidender Bedeutung in dieser Frage wäre eine Kreuzung zweier Albinos. Sind die Kakerlaken Homozygoten, so müssen sämtliche Kinder wieder Albinos sein; sind sie Heterozygoten, so müssen mindestens $^3/_4$ der Kinder wieder normales Aussehen zeigen, wenn der Albinismus durch ein Gen bedingt ist.

Neuerdings berichten Davenport von drei Albinoehen, die nur albinotische Kinder besitzen, im ganzen allerdings nur vier. Dies spricht dafür, dass die Albinos Homozygoten sind, und es steht dies im Widerspruch mit der Beobachtung von Stedmann, dass die albinotische Negerin von einem Europäer Kinder vom Mulattentypus bekommt.

Die Verhältnisse lassen sich aber nach Lang in einfachster Weise folgendermassen darstellen:

A = chromogene Substanz; a = Fehlen derselben;
B = Gen für Neger-Schwarz; b = Fehlen desselben.
B kann schwer manifestieren, wenn A vorhanden ist.

Die Formel für einen normalen Europäer wäre $AAbb$,
" " " " Europäeralbino " $aabb$,
" " " " normalen Neger " $AABB$,
" " " " Negeralbino " $aaBB$.

1. Die Kreuzung von normalem Europäer mit normalem Neger ergibt F_1-Heterozygoten vom intermediären Typus wie Mirabilis jalapa, nämlich Mulatten.

P_1 $AAbb$ × $AABB$
normaler Europäer normaler Neger
Gameten Ab × AB
|
F_1 $AAbB$.

2. Die Kreuzung von 2 Europäeralbino ergibt wieder solche:

P_1 $aabb$ × $aabb$
Gameten ab ab
F_1 $aabb$.

3. Das gleiche wäre zu erwarten bei Kreuzung von 2 Negeralbinos. Wiederum Negeralbinos:

P_1 $aaBB$ × $aaBB$
F_1 $aaBB$.

Darüber existiert meines Wissens noch keine Beobachtung.

4. **Kreuzung von albinotischer Negerin und normalem Europäer** ergibt typische Mulatten:

P	$aaBB$ ♀ albinotische Negerin		♂ $AAbb$ normaler Europäer
	Gameten aB	X	Ab
F_1		$AaBb$.	

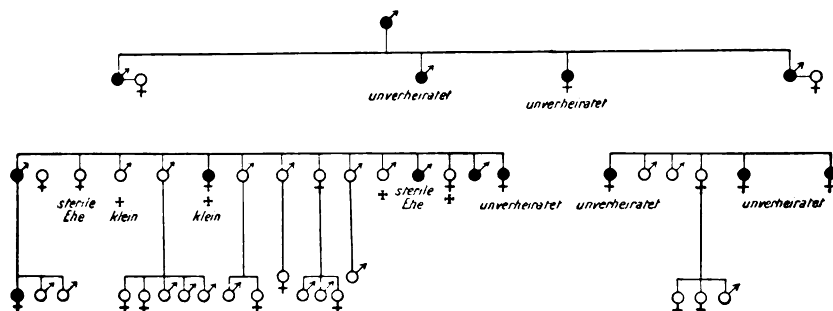
Der Europäer hat das dominante Chromogen, ohne das das Gen für Negerschwarz sich nicht manifestieren kann, in die Ehe gebracht.

5. Kreuzung von normalem Neger und Negeralbino ergibt heterozygote dominantmerkmalige Neger:

P	$AABB$ normaler Neger	X	$aaBB$ albinotischer Neger
	Gameten AB	X	aB
F_1		$AaBB$.	

Es hat sich gezeigt, dass sich der Albinismus im ganzen Tierreich recessiv verhält.

Soweit nun unsere heutigen Kenntnisse reichen, folgen den Regeln der direkten oder dominantmerkmaligen Vererbung: Distichiasis, Ptosis, Colobom, Glaukom, Cataracta senilis, Cataracta coralliformis, die knötchenförmige und die gittrige Keratitis, und vor allem die stationäre kongenitale Nachtblindheit, sowie in wenigen Stämmen die Retinitis pigmentosa. Einen solchen Stammbaum von Cataracta congenita hat z. B. auch Enslin aus der Breslauer Klinik veröffentlicht:



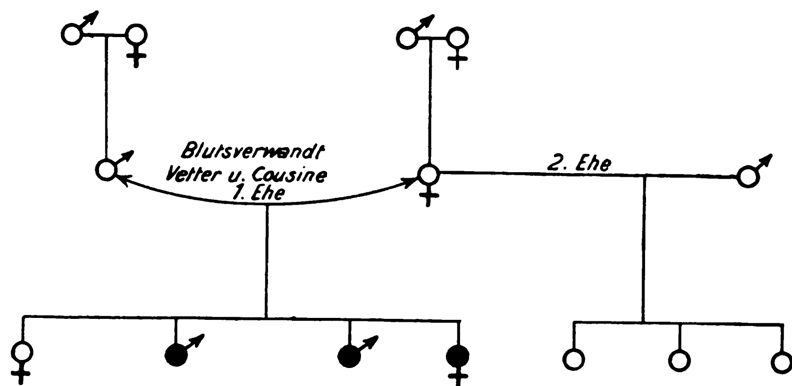
Stammbaum von Enslin (Breslau).

Bei den Stammbäumen von Glaukom zeigt sich nach den Untersuchungen von Nettleship und Lawford am deutlichsten die Erscheinung von Antecipation, d. h. in den jüngeren Generationen manifestiert sich die Krankheit früher als in den älteren Generationen, und in derselben Generation zeigen selbst unter den einzelnen Fami-

liengliedern die jüngeren das Leiden in früherem Alter als die Erstgeborenen.

Ausgesprochene Erblichkeit zeigen ja auch die Refraktionsanomalien, doch stösst man hier gerade auf sehr grosse Schwierigkeiten, da einem die Anamnese völlig im Stiche lässt.

Zu den recessivmerkmaligen Augenerkrankungen wären zu rechnen, abgesehen von der Mehrzahl der Fälle von Retinitis pigmentosa und dem erwähnten Albinismus, alle jene Erkrankungen, die den Bollingerschen Typus der kollateralen Erblichkeit aufweisen, und jene Krankheiten, bei denen mehrere Generationen übersprungen werden, die also den Typus der indirekten oder latenten Vererbung zeigen. Zu diesen gehörte also z. B. die totale Farbenblindheit, wie es z. B. die Familie zeigt, die Hessberg aus der Breslauer Klinik veröffentlicht hat und deren Stammbaum hier folgen möge.



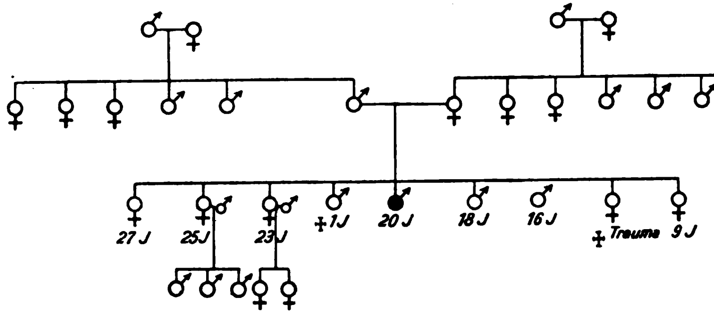
Stammbaum von Hessberg.

Den Stammbaum einer weiteren Totalfarbenblinden konnte ich ebenfalls noch während meiner Breslauer Assistentenzeit auffinden:

Patient B. kam in die Poliklinik mit der Angabe, schon von frühester Jugend auf leide er an Blendung, sobald er in etwas heller beleuchtete Räume komme: Ich fand beiderseits ausgesprochene Lichtscheu, Patient zwinkert beständig mit den Augen, ausgesprochener Nystagmus undulans, Visus beiderseits $^{6}/_{36}$ Gl. θ., Medien klar, Fundi normal; verwechselt, mit Holmgreen und Nagel geprüft, auf beiden Augen sowohl Rot-Grün wie Gelb-Blau.

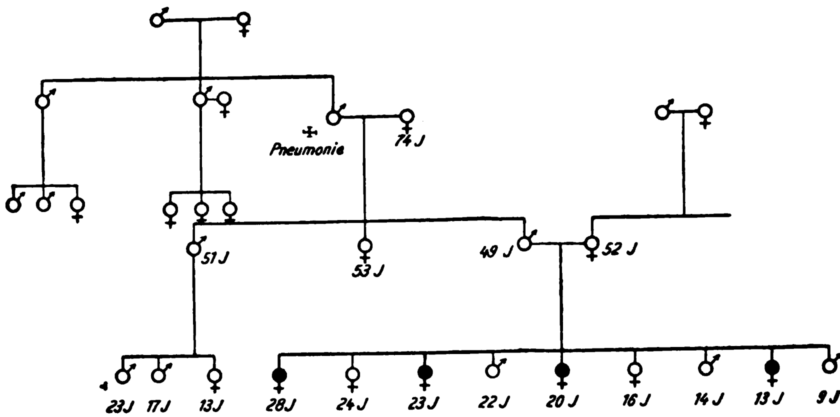
Er ist der einzige Kranke unter seinen Geschwistern, in der be-

kannten Ascendenz leidet niemand an Blendung und zwinkert niemand mit den Augen bei hellerer Beleuchtung.



Hierher zu rechnen sind auch die Fälle von familiärer Chorioiditis. Von diesen anscheinend sehr seltenen Fällen konnte ich zufällig während meiner Breslauer Assistentenzeit eine ganze Familie auffinden und genau untersuchen. Zwei der Befallenen stellte ich in der Versammlung der Augenärzte Schlesiens und Posens (März 1911) vor. Näheres siehe Originalarbeit in Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1911.

Eine Sonderstellung nehmen ein Daltonismus und hereditäre Optikusatrophie, die sich ja wie Hämophilie und Pseudo-



Stammbaum der familiären Chorio-Retinitis. (Lutz, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.)

hypertrophia muscularis vererben. Sie zeigen die Horner-Bollingersche indirekte Vererbung mit Überspringen von Generationen:

1. Die Vererbung erfolgt äusserst selten direkt von einer Gene-

ration zur nächsten. Meist überträgt eine gesunde Generation das Leiden auf die Enkelgeneration.

2. Die Männer werden viel häufiger von der Krankheit befallen als die Frauen. Beim Daltonismus erkranken etwa 3 % Männer, Frauen etwa 0,3 %. Die Männer sind also 10mal so häufig betroffen. Unter den beschriebenen Fällen von hereditärer Optikusatrophie finden sich ungefähr 270 Männer und nur etwa 36 Frauen. Die Männer sind also 8mal so häufig betroffen.

3. Kranke Männer übertragen selten das Leiden; eine solche Übertragung findet sich bei der hereditären Optikusatrophie in den Fällen von Norris und Rampoldi, beim Daltonismus z. B. in den Fällen von Schoeler und Nettleship.

4. Gesunde Söhne übertragen nicht das Leiden.

5. Gesunde Töchter übertragen meistens das Leiden.

6. Kranke Töchter übertragen das Leiden (hereditäre Optikusatrophie: Norris, Daltonismus: Nettleship).

Das hervorstechendste Symptom an dieser Art von Vererbung ist also: die Krankheit manifestiert sich fast 10mal so häufig beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht und wird nur ausnahmsweise durch erkrankte, nicht aber durch gesunde Söhne übertragen. Die Töchter erkranken nur äusserst selten, übertragen es aber in der Regel.

Der englische Biologe Bateson in Cambridge zog zur Erklärung dieser Erscheinungen den erwähnten Woodschen Kreuzungsversuch zwischen den beiden Schafrassen heran und sagte: die Krankheit ist beim Manne dominant, bei der Frau recessiv, sie zeigt eine innige Korrelation zum Geschlecht. Doch hat ihn bereits Nettleship auf das Falsche dieses Vergleiches aufmerksam gemacht, das darin besteht, dass Farbenblinde oder von der Optikusatrophie befallene nur ausnahmsweise ihre Krankheit auf ihre Söhne vererben, die heterozygoten Böcke hingegen fast immer das Horn auf ihre männlichen Sprossen übertragen. Es handelt sich also weder um eine dominantmerkmalige noch um eine bedingt dominantmerkmalige Vererbung (wie ich den Typus der Woodschen Vererbung nennen möchte). Es ist aber auch unwahrscheinlich, dass es sich um eine recessivmerkmalige Vererbung handelt, da Blutsverwandtschaft (unter ungefähr 100 Familien von hereditärer Optikusatrophie nur 3mal beobachtet durch Mooren, Königs und Klopfer) und echte kollaterale Vererbung (gehäuftes Auftreten in einer Familie, in deren Ascendenz keiner davon befallenen Leute) keine auffällige Rolle spielen. Auf-

fällig bleibt vor allem jener Punkt, dass gesunde Söhne kranker Eltern die Krankheit nicht übertragen. Unbekannt ist meines Wissens, ob die Descendenz dieser Leute dauernd gesund bleibt, oder ob nach Generationen das Leiden doch wieder auftritt. Von der Hämophilie berichtet Bateson, dass Übertragungen durch gesunde Söhne beobachtet wurde.

Für diese merkwürdige Art der Vererbung von Krankheiten haben wir nun noch keine genügende Erklärung. Doch steht diese Vererbung vielleicht im Zusammenhang mit der Frage der Vererbung des Geschlechts. Nettleship hat darum den Gedanken von Bateson aufgenommen und folgende Hypothese aufgestellt: Es gibt zwei Arten von Spermatozoen —. Solche, die das männliche Geschlecht bestimmen, und solche, die das weibliche Geschlecht bestimmen —. Ebenso gibt es zwei Arten von Ovula. Es vereinigen sich nur männliches Spermatozoon und männliches Ovulum und weibliches Spermatozoon mit weiblichem Ovulum. Nettleship nimmt nun an, nur das weibliche Spermatozoon und nur das männliche Ovulum können das Gen z. B. für Farbenblindheit übertragen.

Daraus folgt:

1. Männliches Spermatozoon mit männlichem Ovulum ergibt:

   a) gesunden Sohn, wenn männliches Ovulum einem gesunden Stamm entspringt, z. B.

      gesunder Mann mit gesunder Frau ergibt gesunde Söhne, oder
      farbenblinder Mann mit Frau aus gesunder Familie ergibt gesunde Söhne;

   b) kranken Sohn, wenn Ovulum aus einem belasteten Stamme entspringt, z. B.

      gesunder Mann mit belasteter Frau ergibt farbenblinde Söhne, oder
      gesunder Mann mit farbenblinder Frau ergibt farbenblinde Söhne, oder
      farbenblinder Mann mit belasteter Frau ergibt farbenblinde Söhne, oder
      farbenblinde Frau mit farbenblindem Mann ergibt farbenblinde Söhne.

2. Weibliches Spermatozoon mit weiblichem Ovulum ergibt:

   a) gesunde Tochter, wenn weibliches Spermatozoon einem gesunden Stamm entsprossen, z. B.

      gesunder Mann mit gesunder Frau ergibt gesunde Töchter, oder
      gesunder Mann mit belasteter Frau ergibt gesunde Töchter, oder
      gesunder Mann mit farbenblinder Frau ergibt gesunde Töchter;

b) **kranke Tochter, wenn weibliches Spermatozoon einem kranken Stamme entstammt, z. B.**

Farbenblinder mit gesunder Frau ergibt kranke Töchter, oder
Farbenblinder mal belastete Frau ergibt kranke Töchter, oder
Farbenblinder mit farbenblinder Frau ergibt kranke Töchter.

Dieses Schema lässt aber nicht erkennen, ob bei dem kranken Sohn oder der kranken Tochter die Krankheit sich auch manifestiert oder ob sie nur von diesen übertragen wird. Insofern ist die Hypothese als solche mangelhaft. Wie stimmt sie übrigens mit den Beobachtungen überein? Danach ergäbe sich:

1. Aus der Ehe farbenblinder Männer mit gesunden Frauen entspringen gesunde Söhne (1a). Dies stimmt mit unsern Beobachtungen überein.

2. Alle Söhne blinder oder diesen Defekt übertragender Frauen sind entweder selbst farbenblind oder übertragen das Leiden, was ja nach der Hypothese auch angenommen werden kann (1b). Dies stimmt mit unsern Beobachtungen nur zum Teil überein. Denn von den Frauen, die das Leiden übertragen, ist meist nur ein Teil der Söhne farbenblind, ja selbst wenn die Mutter farbenblind ist, brauchen dies nicht alle Söhne zu sein, wie aus Stammbaum 3 der Nettleshipschen Mitteilung (cases of colour blindness in women) zu ersehen ist. Es müssten denn gerade alle diese gesunden Söhne als übertragende zu betrachten sein.

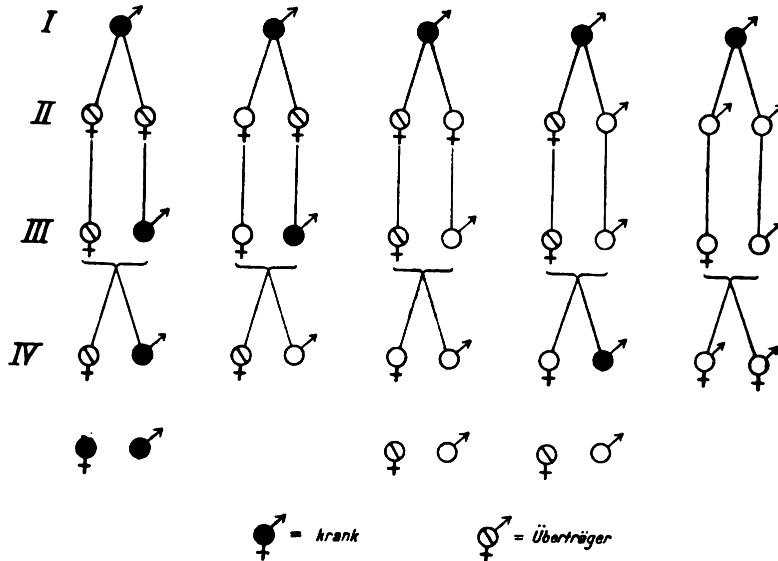
3. Keine Tochter einer Frau, die farbenblind ist oder dieses Leiden überträgt und die mit einem gesunden Manne verheiratet ist, darf weder das Leiden manifestieren noch übertragen (2a). Der Beweis dafür oder dagegen ist erst zu erbringen.

4. Alle Töchter farbenblinder Männer müssen die Krankheit entweder übertragen oder selbst manifestieren (2b). Ob sich nun alle Töchter so verhalten, darüber wissen wir noch nichts Genaues.

Was nun die Bedeutung der Blutsverwandtschaft anbelangt bei dieser „geschlechtsbestimmten Form der Vererbung", so sprechen alle Erfahrungen der Beobachtung dafür, dass bei diesen wie bei den dominanten Leiden die Ehe unter Blutsverwandten die Häufigkeit des Auftretens nicht potenziert. Nettleship illustriert dies sehr hübsch in folgenden Figuren (S. 423).

Aus diesen Figuren ist zu ersehen, dass selbst bei einer Ehe von Vetter und Base ersten Grades die Krankheit sich nur dann häufiger entwickelt als bei einer Ehe von Nicht-Blutsverwandten, wenn 1. beide Mütter der Eheleute Schwestern waren und beide zugleich

übertragende Töchter waren. In allen übrigen Fällen kann die Ehe nicht andere Folgen haben als bei Heirat eines Kranken oder Krank-



Nettleships Schema.

heitsträgers mit einem wirklich oder anscheinend Gesunden aus fremder Familie.

Ein anscheinend ganz unregelmässiger Vererbungstypus scheint z. B. beim hereditären Nystagmus vorzukommen. In der Familie, die z. B. Kibort beschrieben (Taf. XXIV), vererbte sich der Nystagmus ohne Bevorzugung eines Geschlechtes, direkt und indirekt, ein und mehrere Generationen überspringend, gesunde Frauen wie gesunde Männer als Überträger benutzend, auch beide nacheinander in der gleichen Richtung eines Zweiges, durch 7 Generationen fort, so dass nicht einmal gewisse Richtungslinien der Vererbung festgestellt werden konnten. Bei diesen irregulären oder diskontinuierlichen Vererbungen hat man nun mit Recht daran gedacht, ob nicht gerade die Blutsverwandtschaft ein ursprünglich recessives Leiden in ein dominantes umwandelte. Eine solche Erklärung trifft aber für Kiborts Stammbaum nicht zu und der irreguläre Typus kommt auch zu häufig vor, als dass er damit erklärt werden könnte. Auch uneheliche Zwischenspiele geben keine genügende Erklärung. Anderseits steht fest, dass ein Leiden, das sich sonst ausgesprochen recessivmerkmalig vererbt, wie z. B. Retinitis pigmentosa, in einigen Familien (Nettleship) dominantmerkmalig durch mehrere Generationen ver-

erbt wird. Ausserdem wissen wir aus dem oben erwähnten Kämmererschen Versuch mit der Geburtshelferkröte, dass das Geschlecht des Ausgangsindividuums allein die Umkehr der Dominanz in die Recessivität bewirken kann.

Aus allen diesen Ausführungen ergibt sich, dass wir in Zukunft bei Aufstellen von Stammbäumen auf manche Punkte achten müssen, die vielleicht bisher zu wenig berücksichtigt worden sind. Nettleship, der sich viele Jahre hindurch mit der Frage der Vererbung von Augenkrankheiten beschäftigt hat, empfiehlt auf folgende Punkte zu achten:

1. Auf die Beziehung der Krankheit zum Geschlecht;
2. auf die Beziehung der Krankheit zum Alter, in dem die Krankheit ausbricht;
3. auf das Verhältnis der Zahl der Erkrankten zur Gesamtzahl der Konzeptionen, eingerechnet Fehlgeburten und Totgeburten;
4. auf die Reihenfolge der Geburten;
5. auf Antecipation d. h. ob in jüngeren Generationen oder bei jüngeren Gliedern derselben Generation die Krankheit früher ausbricht;
6. ob der vererbte Augendefekt in andern Zweigen des Stammes durch andere erbliche Defekte, z. B. geistige ersetzt wird;
7. ob wirklich das männliche Geschlecht häufiger betroffen wird als das weibliche;
8. auf die Grösse der Kinderzahl und das rasche Aufeinanderfolgen der Geburten zur Beurteilung der Frage, ob wirklich die Quantität der Kinder die Qualität herabsetzt.

Zusammenfassend lässt sich also sagen:

a) Es folgen den Regeln dominantmerkmaliger Vererbung: Distichiasis, Ptosis, Colobom, Glaukom, Cataracta senilis, verschiedene Formen von Cataracta congenita, die knötchenförmige und gittrige Keratitis und vor allem die kongenitale stationäre Nachtblindheit. Diese zeigen also den Typus der direkten Vererbung (Bollinger).

b) Es folgen den Regeln recessiv-merkmaliger Vererbung: Retinitis pigmentosa, Albinismus, totale Farbenblindheit, Chorioretinitis familiaris, sowie alle Augenleiden vom Typus der kollateralen Erblichkeit (Bollinger).

c) Die Mendelschen Regeln geben die Erklärung, warum die Ehe unter Blutsverwandten bei den dominanten Leiden

keine besondere, bei den recessiven dagegen eine so hervorragende Rolle spielt.

d) Die Mendelschen Regeln illustrieren aber auch die Gefährlichkeit der Ehe unter Blutsverwandten überhaupt, selbst wenn die Ascendenz durch einige Generationen hinauf äusserlich gesund ist.

e) Eine Sonderstellung nimmt der Typus der „geschlechtsbestimmten“ Vererbung ein, wie ihn Daltonismus und hereditäre Optikusatrophie zeigen (Horner-Bollingerscher Typus der indirekten Vererbung).

Es sind die Beobachtungen noch zu erbringen, die die Bateson-Nettleshipsche Theorie bestätigen: es gibt zwei Arten von Spermatozoon und zwei Arten von Ovula,

solche, die nur das männliche Geschlecht bestimmen, und solche, die nur das weibliche bestimmen. Es können das Krankheitsgen nur übertragen das weibliche Spermatozoon und das männliche Ovulum.

f) Bei der irregulären oder diskontinuierlichen Vererbung ist zur Erklärung dieses Verhaltens speziell zu achten auf uneheliche Zwischenspiele, interkurrente Blutsverwandtschaft und die Beteiligung des Geschlechts beim Wechsel der Dominanz in die Recessivität.

So ergibt sich für uns, unter Anlehnung an zoologisch-botanische Ergebnisse, bei der Erblichkeitsforschung auf folgende Punkte zu achten:

1. Nicht nur auf die männliche, sondern auch auf die weibliche Ascendenz einer jeden Generation.

2. Auf korrelative Beziehungen der Krankheit zu Geschlecht und andern Merkmalen.

3. Auf die Zahlenverhältnisse der Erkrankten zu den Gesunden und der Gesamtzahl der Konzeptionen in den verschiedenen Generationen.

4. Inwiefern die Heirat unter Blutsverwandten die Anzahl der Erkrankten häuft.

5. Inwiefern sich die Mendelsche Regel: a) Uniformität der F_1-Generation bei Kreuzung zwischen Homozygoten, b) Spaltung in F_2 in ganz bestimmten zahlenmässig ausdrückbaren Verhältnissen, bestätigen lässt.

6. Schlüsse zu ziehen nur aus Stammbäumen, die durch

mehrere Generationen untersucht werden konnten und die eine möglichst grosse Kinderzahl aufweisen.

Zu bedenken ist, dass diese Regeln nichts darüber aussagen, wodurch das Krankheitsgen bedingt ist, ob durch endogene oder exogene Einflüsse auf die Fortpflanzungszellen, sondern dass sie allein zeigen, dass es sich um eine Veränderung handelt, die dem Keimplasma der Betreffenden eigentümlich ist und die deshalb sich von Generation zu Generation forterbt. Sie sagen also nichts aus über die Natur des Krankheitsbildes, sie zeigen nur die Wege dessen Verbreitung.

So ergeben sich neue Gesichtspunkte für die Stammbaum- und Sippschaftsforschung, und wenn diese Regeln auch nichts dem ätiologischen Forscher geben, und nichts dem Therapeuten, so sind sie doch von massgebender Bedeutung für den Hygieniker, den Familienarzt und eventuell den Gesetzgeber.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, den Herren Prof. Dr. Grunert und Geheimrat Prof. Dr. Uhthoff meinen besten Dank auszusprechen für die Überlassung des Materiales; ihnen sowie Herrn Prof. v. Schleich und Herrn Dr. Nettleship für die Überlassung der ophthalmologischen Literatur, dann auch Herrn Privatdozent Dr. F. Pax, Assistenten des Zoologischen Institutes in Breslau, und vor allen Herrn Prof. Dr. Arnold Lang, Direktor des Zoologischen Institutes in Zürich, die mir stets und in zuvorkommendster Weise Rat wie Auskunft erteilten und mir auch die zoologische Literatur zur Verfügung stellten.

Literaturverzeichnis.

1) Hormuth, Ph., Beiträge zu der Lehre von den hereditären Sehnervenleiden. Beitr. zur Augenheilk. Heft 42.
2) Klopfer, G., Neuritis optica infolge Heredität und kongenitaler Anlage. Diss. Tübingen 1898.
3) Leber, Th., Über hereditäre und kongenital angelegte Sehnervenleiden. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XVII.

4) Bateson, W., Mendels principles of heredity. Cambridge 1909.
5) Bauer, E., Einige Ergebnisse der experimentellen Vererbungslehre. Beihefte zu „Medizinische Klinik". Heft 10. 1908.
6) Davenport, (He and she) Heredity of Skin pigment in Man. American Naturalist XLIV. 1910.
7) Johannsen, W., Elemente der exakten Erblichkeitslehre. Fischer, Jena 1909.
8) Kammerer, Paul, Vererbung erzwungener Fortpflanzungsveränderungen. „Natur". Heft 6. 1910.

9) Lang, Arnold, Über die Mendelschen Gesetze, Art- und Varietätenbildungen, Mutation und Variation, insbesondere bei unsern Hain- und Gartenschnecken. Verh. Schweiz. Naturw. Ges. Luzern 1905.
10) — Über Vererbungsversuche. Sonderabdruck aus den Verhandlungen der deutschen zoologischen Gesellschaft. 1909.
11) — Die Erblichkeitsverhältnisse der Ohrenlänge der Kaninchen nach Castle und das Problem der intermediären Vererbung und Bildung konstanter Bastardrassen. Zeitschr. f. induktive Abstammungs- und Vererbungslehre. Bd. IV. 1910.
12) Przibram, H., Experimentalzoologie. Phylogenese. Bd. III.

13) Groenouw, A., Beziehungen der Augenerkrankungen zu den allgemeinen Leiden. In Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl.
14) Enslin, Ein Beitrag zur familiär auftretenden Cataracta congenita. Deutsche med. Wochenschr. 1907.
15) Hessberg, R., Ein Beitrag zur angeborenen totalen Farbenblindheit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. 2.
16) v. Kibort, E., Beitrag zur Lehre vom hereditären Nystagmus. Diss. Zürich 1910.
17) Lutz, A., Über einige Fälle von Heterochromia iridum. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIX.
18) — Über einige weitere Fälle von Heterochromia iridum. Deutsche med. Wochenschr. 1910. 24.
19) — Über eine Familie mit familiär-hereditärer Chorioretinitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911.
20) Nettleship, E., Notes on some varieties of albinism. Ophthalmological Society's Transactions.
21) — A peculiar form of hereditary congenital cataract. Ophthalmological Society's Transactions. 1906.
22) — A history of congenital stationary nightblindness in nine consecutive generations. Ophthalmological Society's Transactions. 1906.
23) — Cases of colour blindness in women. Ophthalmological Society's Transactions. 1906.
24) — On retinitis pigmentosa and allied diseases. Royal London Ophthalmic Hospital Reports. 1907.
25) — Three new pedigrees of eye diseases. Ophthalmological Society's Transactions. 1908.
26) — On retinitis pigmentosa and allied diseases. Part II and III. Royal London Ophthalmic Hospital Reports. 1908.
27) — Seven new pedigrees of hereditary cataract. Ophthalmological Society's Transactions. 1909.
28) — The Bowman lecture on some hereditary diseases of the eye. Ophthalmological Society's Transactions. 1909.
29) — Some points in relation to the heredity of disease. St. Thomas's Hospital Gazette. 1910.
30) Parsons, Herbert, Pathology of the eye. Oxford University Press. Vol. IV Heredity.

[Aus der serologischen Abteilung (Prof. Bail) des hygienischen Instituts und der deutschen Augenklinik (Prof. Elschnig) Prag.]

Studien zur sympathischen Ophthalmie.

IV. Die antigene Wirkung der Augenpigmente.

Von

A. Elschnig und R. Salus,

Prag.

Im zweiten Teile dieser „Studien“ habe ich (Elschnig) die Untersuchungen über die antigene Wirkung der Uveaemulsion bei parenteraler Einverleibung, und zwar sowohl von arteigener als von artfremder Uvea mitgeteilt und gleichzeitig anführen können, dass der Uveaemulsion eine ausgesprochene Organspezifität, keine Artspezifität zukommt. Auf Grund einiger weniger Versuche mit chemisch reinem Rinderaugenpigment konnte ich die Mutmassung aussprechen, dass das Pigment ein wirksamer Bestandteil der Uveaemulsion sei. Der Abschluss dieser Untersuchungen soll im Nachstehenden berichtet werden.

Herr Kollege Pohl, dem ich hierfür zu grösstem Danke verpflichtet bin, hatte die grosse Liebenswürdigkeit, die mühevolle Reingewinnung der Augenpigmente in seinem Institute vorzunehmen und mir entsprechende Quantitäten von Schweinsaugen-, Pferdeaugen-, Kaninchenaugen- und Menschenaugenpigment zur Verfügung zu stellen, zu deren Gewinnung natürlich viele Hunderte von Augen nötig waren. Aus über 200 Kaninchenaugen wurden nur 0,40 g, aus 100 Schweinsaugen 0,6 g und aus 50 Pferdeaugen fast 1 g Pigment gewonnen. Nach einer Mitteilung des Kollegen Pohl wurde das Pigment in folgender Weise rein dargestellt: Aus den in 1% Formalinlösung konservierter Augen wurde die Uvea entnommen, mit 12% Salzsäure durch 7 Stunden im Wasserbade zum Sieden erhitzt, das restierende Pigment durch Zentrifugieren säurefrei gewonnen, dann mit Alkohol, dann mit Äther lipoidfrei gewaschen und bei 100° getrocknet.

Die mikroskopische Untersuchung der einzelnen Pigmente zeigte, dass dieselben ausschliesslich (das Pferdepigment fast ausschliesslich) aus groben rundlichen Körnern und Nadeln bestanden; in dem Pferdepigmente, welches zuerst dargestellt wurde, waren auch noch anscheinend Gewebsfasern enthalten. Die feinen durchscheinenden Pigmentkörner, wie sie in den Chromatophoren der Uvea so regelmässig vorkommen, sind offenbar nicht im Pigment enthalten. Es ist wahrscheinlich, dass diese in ihrem ganzen Aussehen schon wesentlich von dem körnigen Pigment des Irisciliarkörperepithels verschiedenen Körnchen[1]) bei der Reingewinnung des Pigmentes durch Säuren beziehungsweise Alkalien aufgelöst worden sind.

Ausser diesen Pigmenten stand mir noch eine grössere Quantität des schon in den ersten Versuchen, welche in einer vorhergehenden Abhandlung berichtet sind, verwendeten Rinderaugenpigmentes zur Verfügung, das mir neuerlich Herr Kollege Fränkel-Wien überlassen hat.

Es wurden vorerst je 3 Kaninchen mit Rinder-, Schweine- und Pferdepigment derart immunisiert, dass zuerst je 0,005 g des Pigmentes, 6 Tage später 0,02 g, 13 Tage später 0,04 g und 14 Tage später neuerlich 0,04 g in Kochsalzlösung aufgeschwemmt in die grosse Ohrvene injiziert wurde. Trotz glattesten Verlaufes der Injektionen wurden in mehreren Fällen ausgedehnte Thrombosierungen der Ohrvenen beobachtet, so dass fast regelmässig das zweite Ohr beziehungsweise andere Ohrvenen zur Injektion verwendet werden mussten. Auch hier zeigte es sich, dass das Pigment eine Giftwirkung für den Tierkörper hat, welche sich darin äusserte, dass nach den Injektionen, auch wenn kein Blut entnommen worden war, die Körpergewichtszunahme eine ausserordentlich geringe war oder das Körpergewicht sogar zurückging. Ich führe die Zahlen für einige Tiere an:

Kaninchen Nr. 16 (Rinderpigment). Injektionen am 4. XII., 10. XII., 23. XII. (2 ccm Blutentnahme), 7. I. (3 ccm Blutentnahme); noch eine Blutentnahme am 23. I. 5 ccm. Anfangsgewicht 1,66 kg, 16. XII. 1,69, 20. XII. 1,81, 26. XII. 1,70, 3. I. 1,82. 12. I. 1,55 kg bis 8. II. langsam ansteigend bis 1,89, 21. II. 1,65 kg. Demnach in $2^1/_2$ Monaten keine Gewichtszunahme.

Kaninchen Nr. 17 (Rinderpigment). Anfangsgewicht 1,63 kg bis 3. I. kontinuierlich zunehmend bis 2,3 kg; 12. I. 2 kg, zunehmend bis 24. I. auf 2,13 kg, 8. II. 2,17 und 21. II. 1,92 kg. Gewichtszunahme in $2^1/_2$ Monaten 0,29 kg!

---

[1]) Siehe Elschnig und Lauber, Über die sogenannten Klumpenzellen der Iris. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXV. S. 428.

Kaninchen Nr. 19 (Schweinepigment); gleichartige Behandlung an gleichen Tagen. Anfangsgewicht 2,33 kg, bis 3. I. unter Schwankungen ansteigend auf 2,72 kg, von da ab fast kontinuierlicher Rückgang bis 14. II. auf 2,17 kg, dann sehr langsame geringe Zunahme, also in 2 Monaten Gewichtsabnahme von 16 dkg.

Kaninchen Nr. 20 (Schweinepigment, gleiche Behandlung). Anfangsgewicht 1,97 kg, Schwankungen bis Maximum 2,1 am 8. XII., auf 1,81 am 26. XII., am 24. II. 1,81 kg!

Kaninchen Nr. 21 bei gleicher Behandlung unter ziemlich beträchtlichen Schwankungen von 2,10 kg bis 21. II. nur 2 dkg zugenommen.

Kaninchen Nr. 22 (Pferdepigment). Anfangsgewicht 1,65 kg, Schwankungen und Rückgänge wiederholt bis 10 Deka, am 21. II. 1,51 kg, also Gewichtsabnahme von 14 Deka.

Kaninchen Nr. 23 (Pferdepigment). Anfangsgewicht 1,65 kg, maximale Zunahme unter grossen Schwankungen bis 3. I. auf 1,92, am 1. III. 1,30 kg, demnach schliesslich Gewichtsabnahme von 35 Deka.

Kaninchen Nr. 24 (Pferdepigment). Anfangsgewicht 1,98 kg, Rückgang bis 1,83 kg, maximales Gewicht am 3. I. 2,14, Rückgang bis 21. II. auf 1,93 kg. Gewichtsabnahme in über $2^1/_2$ Monaten um 5 Deka.

Das Serum der Immuntiere wurde nur im Komplementbindungsversuche untersucht. Es wurden wieder zuerst durch Versetzen mit überschüssigen Mengen von Hammelblutkörperchen zum inaktivierten Serum die für Hammelblut wirksamen hämolytischen Amboceptoren entfernt, so dass alle Sera in den einzelnen Tabellen beziehungsweise Beschreibungen für Hammelblutkörperchen nicht mehr wirksam waren. Der erste Komplementbindungsversuch wurde erst nach der dritten Injektion vorgenommen. Vorerst wurden die Sera der 3 mit Schweinepigment immunisierten Tiere Nr. 19, 20, 21 mit sehr schwachen Aufschwemmungen von chemisch reinem Schweinepigment und von getrockneter Schweineuvea gleicher Konzentration als Antigen geprüft. Bezüglich der Art und Herstellung der Uveaemulsionen verweise ich auf Artikel II.

Die getrocknete Uvea (ohne alle Membranen) machte eine ausserordentlich kleine Menge aus: 20 Schweinsuveae lieferten z. B. nur etwa 0,20 trockene Substanz. Die getrockneten Uveae enthielten gleichfalls fast ausschliesslich das Pigment des Epithels der Retina respektive des Ciliarkörpers und der Iris, welche mit den geringen mitgewonnenen Gewebsteilen im Wiechowskischen Apparate (Institut des Prof. Pohl) getrocknet und dann mit der elektrischen Kugelmühle pulverisiert wurden. Die Aufschwemmungen waren wie gesagt ausserordentlich wenig konzentriert, insbesondere die der getrockneten Uvea. Es ergab sich auch im Komplementbindungsversuche

nur eine mässige dauernde Hemmung zweier der Sera mit Schweinepigment, nur eine zeitliche oder keine Hemmung der Hämolyse eines Immunserums mit Schweinepigment und aller drei Immunsera mit trockener Schweineuveaaufschwemmung. Allerdings war, wie die spätere Austitrierung zeigt, wohl eine überschüssige Komplementmenge verwendet worden (Tabelle 1).

Tabelle 1.

Serum		Antigen		Komplement	Hämol. Syst.	Hämolyse
IS 19	0,20	*SP*	0,20	0,075 Meerschweinchenkomplement, dann 1 Stunde binden	5% Hammelblutaufschwemmung (2½ fach sensibilisiert) 1 ccm	Spur
	0,10		0,20			gering
	0,05		0,20			stark
	0,20		—			k.
IS 20	0,20	*SP*	0,20			k.
	0,10		0,20			k.
	0,05		0,20			k.
	0,20		—			k.
IS 21	0,20	*SP*	0,20			wenig
	0,10		0,20			stark
	0,05		0,20			fast k.
	0,20		—			k.
IS 19	0,20	*S Uv tr*	0,20			k.
	0,10		0,20			k.
	0,05		0,20			k.
IS 20	0,20	*S Uv tr*	0,20			k.
	0,10		0,20			k.
	0,05		0,20			k.
IS 21	0,20	*S Uv tr*	0,20			k.
	0,10		0,20			k.
	0,05		0,20			k.
—		*S Uv tr*	0,20			k.
—			0,20			k.
—			—			k.

SP ist chemisch reines Schweinsaugenpigment, 0,02 : 3 ccm *NaCl*. *S Uv tr* ist getrocknete, feinst verriebene Schweinsuvea, 0,02 : 3 ccm *NaCl*. Beide Aufschwemmungen sind sehr wenig dicht, letztere schwächer.

Es wurden dann alle Sera mit unserer gewohnten, frischen Aufschwemmung von Rinderuvea ausgeprüft, wobei es sich zeigte, dass nur 2 Sera (Pferdepigmenttiere) in der stärksten Serumdosis 0,20 vollständig, in der zweiten 0,10 deutlich oder stark hemmten, während alle übrigen Sera entweder nur zeitlich oder nur in der stärksten Dosis oder überhaupt nicht die Hämolyse beeinflussten (Tabelle 2). Zu diesem Versuche muss noch bemerkt werden, dass er ebenfalls durch, wie es sich später zeigte, übergrosse Komplementmengen in seiner Feinheit etwas beeinflusst wurde.

Derselbe Versuch wurde mit denselben Seris unter Verwendung von Pferdeuveaemulsion als Antigen mit austitriertem Komplement

(siehe unten S. 434) vorgenommen. Es ergab sich hierbei, dass zwei Pferdepigment-, ein Schweinepigment- und zwei Rinderpigmenttiere in allen drei verwendeten Serumdosen komplett hemmten, während

Tabelle 2.

Serum		Antigen	Komplement	Hämolyt. System	Hämolyse 25 Min.	Hämolyse definitiv
IS 16	0,20	*R Uv* 0,30	Meerschweinchenkomplement 0,075, dann 1 Stunde binden	5 % 2½ fach sensibilisierte Hammelblutaufschwemmung, 1 ccm	fast k.	k.
	0,10	0,30			fast k.	k.
	0,05	0,30			fast k.	k.
	0,20	—			k.	k.
IS 17	0,20	*R Uv* 0,30			sehr stark	k.
	0,10	0,30			fast k.	k.
	0,05	0,30			k.	k.
	0,20	—			k.	k.
IS 18	0,20	*R Uv* 0,30			stark	k.
	0,10	0,30			fast k.	k.
	0,05	0,30			fast k.	k.
	0,20	—			k.	k.
IS 19	0,20	*R Uv* 0,30			stark	fast k.
	0,10	0,30			fast k.	k.
	0,05	0,30			fast k.	k.
	0,20	—			k.	k.
IS 20	0,20	*R Uv* 0,30			stark	stark
	0,10	0,30			fast k.	k.
	0,05	0,30			fast k.	k.
	0,20	—			k.	k.
IS 22	0,20	*R Uv* 0,30			0	0
	0,10	0,30			deutlich	deutlich
	0,05	0,30			fast k.	fast k.
	0,20	—			k.	k.
IS 23	0,20	*R Uv* 0,30			0	0
	0,10	0,30			Beginn	stark
	0,05	0,30			stark	fast k.
	0,20	—			k.	k.
IS 24	0,20	*R Uv* 0,30			0	Spur?
	0,10	0,30			deutlich	deutlich
	0,05	0,30			fast k.	k.
	0,20	—			k.	k.
	—	*R Uv* 0,30			fast k.	k.
	—	—			k.	k.

R Uv ist 1 Rinderuvea : 10 ccm *NaCl*.

die andern Sera schwächer hemmende Wirkung aufwiesen (siehe Tabelle 3).

Mit den Seris des höchsten Immunisierungsgrades (4 Injektionen, 16 Tage nach der 4. Injektion) wurde auch die eventuelle hämolytische Wirkung für die Blutkörperchen der 3 Tierspecies, mit deren Augenpigment die Immunisierung vorgenommen worden war, ausgeführt. Es zeigte sich (siehe Tabelle 4), dass fast allen Seris eine wechselnd starke hämolytische Wirkung für Schweineblut, keine für

Pferde- und Rinderblut eigen war, d. h. es enthielten die Sera die normalen Schweinebluthämolysine des Kaninchen, spezifische Hämolysine waren nicht gebildet. Es kann der Ausfall dieses Versuches

Tabelle 3.

Serum	*P Uv*	Komplement	Hämolyt. System	Hämolyse 30 Min.	Hämolyse definitiv
IS 16 0,20	0,25	Meerschweinchenkomplement (austitriert) 0,06, eine Stunde binden	5 % Hammelblutaufschwemmung, 2¹/₂ fach sensibilisiert, 1 ccm	0	0
0,10	0,25			0	0
0,05	0,25			Spur	stark
0,20	—			k.	k.
S 17 0,20	0,25			0	0
0,10	0,25			0	0
0,05	0,25			0	0
0,20	—			k.	k.
IS 19 0,20	0,25			0	0
0,10	0,25			0	0
0,05	0,25			0	0
0,20	—			k.	k.
IS 20 0,20	0,25			0	fast k.
0,10	0,25			sehr stark	k.
0,05	0,25			sehr stark	k.
0,20	—			k.	k.
IS 21 0,20	0,25			0	Spur
0,10	0,25			0	k.
0,05	0,25			Beginn	k.
0,20	—			k.	k.
IS 22 0,20	0,25			0	0
0,10	0,25			0	0
0,05	0,25			0	0
0,20	—			k.	k.
IS 23 0,20	0,25			0	0
0,10	0,25			0	0
0,05	0,25			0	0
0,20	—			k.	k.
IS 24 0,20	0,25			0	0
0,10	0,25			0	0
0,05	0,25			deutlich	stark
0,20	—			k.	k.
—	0,25			k.	k.
—	—			k.	k.

wohl als ein neuer Beweis dafür betrachtet werden, dass das Augenpigment kein aus den Blutkörperchen gebildetes Pigment ist.

Dieses letzte Serum hatte im Komplementbindungsversuche mit Uvea und Pigmenten einen wesentlich höheren Titer, als das vorher entnommene.

Es wurden vorerst 8 Sera (2 Rinderpigment-, 3 Schweinepigment-, 3 Pferdepigmentimmuntiere) mit Pferdeuveaemulsion als Antigen verwendet. Es hemmten alle ausser 2 Pferdeimmunseris in allen verwendeten Dosen vollständig, nur die Sera zweier Pferdepigment-

immuntiere hemmten bloss mit der grössten beziehungsweise den zwei grössten Serumdosen vollständig (Tabelle 5).

Zur Austitrierung wurde je ein Tier jeder Immunisierungsart verwendet, von den Pferdeimmuntieren das am stärksten hemmende. Tabelle 6 zeigt, dass das Serum des Pferdeimmuntieres mit Pferdeuvea schwächer hemmt als das der beiden andern Immuntiere.

Als Hauptversuch wurden die 6 stärksten Sera mit Aufschwemmungen der 3 Pigmente, sowie mit getrockneter Uveaemulsion aller 3 Tierspecies geprüft. Tabelle 7 zeigt, wie das Komplement vorher austitriert wurde. 0,09 Komplement löste unter Zusatz der 6 Antigenarten vollständig, ebenso 0,06; bei 0,03 fand schon zum Teil vollständige Hemmung statt, es wurde daher 0,06 Komplement verwendet. Der Versuch (Tabelle 8) ergab, dass die 3 trockenen Uveaemulsionen als Antigen fast vollständig wirkungslos waren, dass von den Pigmentarten das Schweinepigment am schwächsten wirkte. Während Normalserum mit allen 6 Antigenarten keine Hemmung zeigte, war seltsamerweise die Hemmung der Rinderpigmentimmunsera für Pferdepigment stärker als für Rinder- und Schweinepigment, der Schweinepigmentimmunsera für Rinderpigment stärker als für Schweinepigment, während die Pferdepigmentimmunsera sich allen Antigenen gegenüber ungefähr gleich verhielten.

Tabelle 4.

Serum 56°		Komplement	5% Schweineblut	5% Rinderblut	5% Pferdeblut
IS 16	0,25	0,10 Meerschweinchenkomplement	k.	0	0
	0,05		stark	0	0
IS 17	0,25		0	0	0
	0,05		0	0	0
IS 19	0,25		fast k.	0	0
	0,05		deutlich	0	0
IS 20	0,25		deutlich	0	0
	0,05		Spur	0	0
IS 21	0,25		0	0	0
	0,05		0	0	0
IS 22	0,25		k.	0	0
	0,05		deutlich	0	0
IS 23	0,25		deutlich	0	0
	0,05		0	0	0
IS 24	0,25		0	0	0
	0,05		0	0	0
NS	0,25		fast k.	0	0
	0,05		Spur	0	0

Zweifellos ergibt sich daraus, dass den reinen Pigmenten

Tabelle 5.

Serum		*P Uv*	Komple-ment	Hämolyt. System	Hämolyse 30 Min.	Hämolyse definitiv
IS 16	0,20	0,25	Meerschweinchenkomplement (austitriert) 0,06, eine Stunde binden	5% Hammelblutaufschwemmung, $2^1/_2$ fach sensibilisiert, 1 ccm	0	0
	0,10	0,25			0	0
	0,05	0,25			0	0
	0,20	—			k.	k.
IS 17	0,20	0,25			0	0
	0,10	0,25			0	0
	0,05	0,25			0	0
	0,20	—			k.	k.
IS 19	0,20	0,25			0	0
	0,10	0,25			0	0
	0,05	0,25			0	0
	0,20	—			k.	k.
IS 20	0,20	0,25			0	0
	0,10	0,25			0	0
	0,05	0,25			0	0
	0,20	—			k.	k.
IS 21	0,20	0,25			0	0
	0,10	0,25			0	0
	0,05	0,25			0	0
	0,20	—			k.	k.
IS 22	0,20	0,25			0	0
	0,10	0,25			0	0
	0,05	0,25			0	0
	0,20	—			k.	k.
IS 23	0,20	0,25			0	0
	0,10	0,25			0	0
	0,05	0,25			0	wenig
	0,20	—			k.	k.
IS 24	0,20	0,25			0	0
	0,10	0,25			0	wenig
	0,05	0,25			Spur	stark
	0,20	—			k.	k.
—		0,25			k.	k.
—		—			k.	k.

P Uv ist eine frische Pferdeuvea : 10 ccm *NaCl*.

Tabelle 6.

Serum		*P Uv*	Komple-ment	Hämolyt. System	Hämolyse 30 Min.	Hämolyse definitiv
IS 16	0,05	0,20	Komplement 0,05, 1 Stunde binden	5% Hammelblutaufschwemmung, $2^1/_2$ fach sensibilisiert, 1 ccm	0	0
	0,025	0,20			0	0
	0,01	0,20			0	stark
IS 19	0,05	0,20			0	0
	0,025	0,20			0	0
	0,01	0,20			0	Spur
IS 22	0,05	0,20			0	0
	0,025	0,20			0	Spur
	0,01	0,20			Spur	stark
—		0,20			k.	k.
—		—			k.	k.

bei Verwendung als Antigen im Komplementbindungsversuche ebensowenig eine artspezifische Wirkung zukommt wie bei der Verwendung zur Immunisierung. Es ergibt sich aber auch aus diesen Versuchen, was übrigens ja schon für alle Arten von Organen bekannt ist, dass die Gewebe durch die Trocknung enorm an antigener Wirkung (in vitro) einbüssen, dass vielleicht in der trockenen Uvea überhaupt nur das Pigment als solches im Komplementbindungsversuche als Antigen in Betracht kommt. Da das Pigment nur ein Bruchteil vom Gewicht der pulverisierten Uvea ausmacht, ist die erheblich schwächere Wirkung dieser trockenen Uveaemulsion gegenüber dem reinen Pigment ohne weiteres erklärlich.

Tabelle 7. (Komplementtitrierung zum Versuch von Tabelle 8.)

R Uv tr	0,20	+ 0,09 Kompl.	k.	0,06 Kompl.	k.	0,03	k.
S Uv tr	0,20	+ 0,09 „	k.	0,06 „	k.	0,03	k.
P Uv tr	0,20	+ 0,09 „	k.	0,06 „	k.	0,03	k.
P P	0,20	+ 0,09 „	k.	0,06 „	k.	0,03	fast k.
R P	0,20	+ 0,09 „	k.	0,06 „	k.	0,03	0
S P	0,20	+ 0,09 „	k.	0,06 „	k.	0,03	0
—		+ 0,09 „	k.	0,06 „	k.	0,03	k.

Getrocknete, feinst verriebene Uvea (Rind: *R Uv tr*, Schwein: *S Uv tr*, Pferd: *P Uv tr*) und Pigment (Rind: *R P*, Schwein: *S P*, Pferd: *P P*) je 0,02 : 1 ccm, 1 ccm Hammelblut 5%, $2^1/_2$ fach sensibilisiert.

Mit den 6 stärksten Seris und Normalserum wurde dann noch derselbe Komplementbindungsversuch mit austitriertem Komplement (siehe Tabelle 9) unter Verwendung von frischer Rinderuvea- und Pferdeuveaemulsion, sowie Rinderpigment- und Pferdepigmentaufschwemmung geprüft. Wie Tabelle 9 ergibt, hemmt jede Uvea an sich schon im Komplementbindungsversuche, während die Pigmentaufschwemmungen nur eine ganz geringfügige Hemmung bewirken.

Aus Tabelle 10 ergibt sich konform, dass alle Sera mit Rinder- und Pferdeuvea fast gleich stark hemmen, dass die Sera allein keine Hemmung bewirken.

Die geringen Unterschiede, welche in der Wirkung der Rinder- und der Pferdeuvea in dieser Tabelle, sowie in mancher vorhergehenden zu bemerken sind, sind zweifellos nur auf nicht gleichmässige Konzentration der Aufschwemmung zu beziehen.

Es lässt sich aber sowohl aus Tabelle 10 als auch aus den früheren Tabellen ganz deutlich erkennen, dass die Pigmentaufschwemmungen entschieden schwächer hemmen als die frische Uveaemulsion. Es könnte dies auf den ersten Blick auffallend erscheinen, da doch

das chemisch reine Pigment zur Immunisierung verwendet worden war und daher vorauszusetzen gewesen wäre, dass das reine Pigment mindestens ebenso gute, wenn nicht bessere Resultate im Komplementbindungsversuche geben müsste als die frische Uveaemulsion. Die Erklärung für dieses scheinbare Paradoxon ist aber leicht zu geben. Wie schon angeführt, ist es bekannt, dass trockene Antigene im hämolytischen Versuche minderwertig sind.

Es wäre aber auch möglich anzunehmen, dass nur die chemisch widerstandsfähigsten Pigmentkörnchen aus den chemischen Prozeduren übrig geblieben sind, welche wohl im Tierkörper abgebaut und in ihren Abbauprodukten ausgesprochenst antigene Wirkung entfalten können, für den Komplementbindungsversuch aber unaufgeschlossen nur geringe Wirkung besitzen.

Von einer Austitrierung der Sera bis zur geringsten hemmenden Do-

Tabelle 8.

Serum		Komplement	Hymol. Syst.	*R P* 0,20		*R Uv tr* 0,20		*S P* 0,20		*S Uv tr* 0,20		*P P* 0,20		*P Uv tr* 0,20	
				30 Min.	defin.	30 Min.	defin.	30 Min.	defin.	30 Min.	defin.	30 Min.	defin.	30 Min.	defin.
IS 16	0,15	Komplement austitriert, 0,06, 1 Stunde binden	5% Hammelblutaufschwemmung, $2^1/_3$ fach sensibilisiert, 1 ccm	Beginn	deutl.	k.	k.	Beginn	deutl.	k.	k.	0	0	k.	k.
	0,05			Beginn	deutl.	k.	k.	Beginn	stark	k.	k.	0	0	k.	k.
IS 17	0,15			0	0	k.	k.	stark	fast k.	k.	k.	0	0	fast k.	k.
	0,05			0	0	k.	k.	stark	fast k.	k.	k.	0	0	k.	k.
IS 19	0,15			0	0	k.	k.	deutl.	stark	k.	k.	0	Spur ?	stark	k.
	0,05			0	0	k.	k.	deutl.	stark	k.	k.	0	Spur	k.	k.
IS 20	0,15			0	0	k.	k.	0	0	k.	k.	0	0	k.	k.
	0,05			stark	fast k.	k.	k.	0	Spur	k.	k.	0	0	k.	k.
IS 22	0,15			0	0	stark	k.	0	0	fast k.	k.	0	0	stark	k.
	0,05			0	Spur	fast k.	k.	0	0	fast k.	k.	0	0	fast k.	k.
IS 23	0,15			0	0	k.	k.	0	0	k.	k.	0	0	Beginn	k.
	0,05			0	0	k.	k.	0	0	k.	k.	0	0	fast k.	k.
NS	0,15			fast k.	k.	k.	k.	stark	k.	k.	k.	stark	k.	fast k.	k.
	0,05			fast k.	k.	k.	k.	stark	k.	k.	k.	stark	k.	fast k.	k.
—				k.	k.	k.	k.	k.	k.	k.	k.	k.	k.	k.	k.
—		komplett		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Bezeichnungen wie Tabelle 7.

sis wurde diesmal abgesehen aus dem Grunde, weil eine ganz exakte, gleichmässige Verteilung der Uveaemulsionen ein Ding der Unmög-

Tabelle 9. (Komplementprobe zum Versuch von Tabelle 10.)

		Komplement		Hämolyse
R Uv	0,20	0,06	Hammelblut 5%, 2½ fach sensibilisiert, 1 ccm	k.
	0,20	0,04		stark
	0,20	0,025		θ
P Uv	0,20	0,06		k.
	0,20	0,04		fast k.
	0,20	0,025		θ
P P	0,20	0,06		k.
	0,20	0,04		k.
	0,20	0,025		stark
R P	0,20	0,06		k.
	0,20	0,04		fast k.
	0,20	0,025		stark
—		0,025		k.

Tabelle 10.

Serum		Komplement	Hämol. Syst.	*R U* 0,20 30 Min.	*R U* 0,20 definit.	*R P* 0,20 30 Min.	*R P* 0,20 definit.	*P Uv* 0,20 30 Min.	*P Uv* 0,20 definit.	*P P* 0,20 30 Min.	*P P* 0,20 definit.
I S 16	0,15	Komplement austitriert 0,06, 1 Stunde binden	5% Hammelblutkörperchen, 2½ f. sensibil., 1 ccm	0	0	0	0	0	0	0	fast k.
	0,05			0	0	0	Spur	0	0	Spur	k.
I S 17	0,15			0	0	0	0	0	0	0	fast k.
	0,05			0	0	0	deutl.	0	0	stark	k.
I S 19	0,15			0	0	0	0	0	0	0	0
	0,05			0	0	0	0	0	0	deutl.	fast k.
I S 20	0,15			0	0	0	0	0	0	0	Spur
	0,05			0	0	0	Spur	0	0	stark	k.
I S 22	0,15			0	0	0	Spur	0	0	0	0
	0,05			0	0	0	Spur	0	0	stark	k.
I S 23	0,15			0	0	0	0	0	0	0	0 oder?
	0,05			0	0	Spur	deutl.	0	0	fast k.	k.
N S	0,15			stark	k.	k.	k.	f. k.	k.	k.	k.
	0,05			k.	k.	k.	k.	k.	k.	k.	k.
I S 16	0,15			ohne Antigen		k.					
I S 17	0,15					k.					
I S 19	0,15					k.					
I S 20	0,15					k.					
I S 22	0,15					k.					
I S 23	0,15					k.					
N S	0,15					k.					
—						k.					

lichkeit ist. Immerhin sind die Versuche so exakt, dass sie mit voller Sicherheit den Schluss erlauben, dass der Immunkörper, welcher

durch intravenöse Injektion[1]) von Augenpigment verschiedener, andersartiger Tierspecies im Kaninchen erzeugt wird, eine ganz ausgesprochene Organspezifität und keinerlei Artspezifität besitzt.

Irgendwelche Agglutinationserscheinungen wurden diesmal ebensowenig beobachtet, wie in den vorangegangenen (II. Teil) Untersuchungen.

Die notwendige Ergänzung finden diese Versuche durch die Immunisierung von Kaninchen mit arteigenem Augenpigmente. Ich (E.) habe schon in der vorhergehenden Abhandlung (II. Teil) darauf hingewiesen, wie schwer es ist, durch Verwendung arteigener Antigene Immunkörper, also Autoimmunkörper, zu erzeugen und habe daher von vornherein erst nach wiederholten Injektionen den Nachweis dieser Iso-(Kaninchenpigment-)Immunkörper erwartet. Es wurden 3 Kaninchen zu den Versuchen verwendet, welchen am 24. XII. 0,005 g, am 4. I. 0,02 g, am 15. und 28. I. je 0,04 g Kaninchenpigment in die Ohrvene injiziert wurde; am 9. II. erste Blutentnahme. Eines der Kaninchen (Nr. 27) erlitt bei der Injektion am 28. I. eine Lendenwirbelsäulenfraktur und wurde am 2. II. nach der Blutentnahme getötet. Sein Körpergewicht hatte von 1,64 kg auf 1,55 kg abgenommen. Ein zweites Kaninchen Nr. 26 ging nach einer am 14. II. ausgeführten neuerlichen Injektion von 0,05 g über Nacht nach der Injektion ein; die Sektion ergab reichlichste Pigmentembolien in den Lungen. Das Körpergewicht hatte von 1,58 kg bis zum Tage der Blutentnahme auf 1,87 kg zugenommen, aber bis zum 14. II. wieder bis 1,75 kg abgenommen. Das dritte Kaninchen (Nr. 25) hatte zuerst von 1,73 kg bis 1,98 kg zugenommen, war bis zum Tage der Blutentnahme auf 1,69 kg zurückgegangen, und wog am 24. II. 1,67 kg. Es hat sich also auch das arteigene Pigment wieder entschieden als Gift erwiesen.

Der Komplementbindungsversuch wurde mit frischer Rinder- und Pferdeuvea und Rinderpigment ausgeführt mit austitriertem Komplement (Tabelle 11). Er ergab für alle Sera eine zeitliche Hemmung für beide Uveaemulsionen (Tabelle 12); eine dauernde vollständige Hemmung zeigte nur das eine Serum Nr. 25 in der grössten Dosis für Pferdeuvea, in allen höheren Dosen partielle Hemmung für Pferdeuvea, ebensolche in allen höheren Dosen für Rinderuvea. Der

[1]) Wir haben die intravenöse Einverleibung vorgezogen, weil dazu geringere Dosen des Antigens notwendig sind und die zur Verfügung stehenden Pigmentmengen gering waren.

Versuch mit Rinderpigment als Antigen war, da diesmal, um Zeit zu ersparen, das Abzentrifugieren des Pigments nach der Bindung mit dem Komplemente unterlassen worden war, in seinen Anfängen nicht zu verfolgen; erst die definitive Beurteilung nach 2 Stunden ergab komplette Lösung.

Tabelle 11. (Komplementtitrierung zum Versuch von Tabelle 12.)

P Uv 0,25	Komplement 0,10	k.	Komplement 0,075	k.	Komplement 0,05	0
P P 0,25	„ 0,10	k.	„ 0,075	k.	„ 0,05	0
R Uv 0,25	„ 0,10	k.	„ 0,075	k.	„ 0,05	0
—	„ 0,10	k.	„ 0,075	k.	„ 0,05	k.

Tabelle 12.

Serum		Komplement austitriert (siehe Tabelle 11) 0,075, eine Stunde binden	5% Hammelblutaufschwemmung, 2½ fach sensibilisiert, 1 ccm	*P Uv* 0,25		*R Uv* 0,25		*R P* 0,25	
				15 Min.	defin.	15 Min.	defin.	15 Min.	defin.
I S 25	0,20			0	0	0	stark		k.
	0,10			0	deutl.	stark	fast k.		k.
	0,05			0	fast k.	stark	k.	? *)	k.
	0,025			0	k.	fast k.	k.		k.
	0,01			0	k.	k.	k.		k.
	0,20			ohne Antigen, komplette Hämolyse					
I S 26	0,20			0	fast k.	Spur	k.		k.
	0,10			Spur	k.	Beginn	k.		k.
	0,05			Beginn	k.	fast k.	k.	? *)	k.
	0,025			stark	k.	fast k.	k.		k.
	0,01			k.	k.	k.	k.		k.
	0,20			ohne Antigen, komplette Hämolyse					
I S 27	0,20			0	Beginn	0	k.		k.
	0,10			0	stark	0	k.		k.
	0,05			Beginn	k.	Beginn	k.	? *)	k.
	0,025			Beginn	k.	stark	k.		k.
	0,01			Beginn	k.	fast k.	k.		k.
	0,20			ohne Antigen, komplette Hämolyse					
N S	0,20			0	k.	Beginn	k.		k.
	0,10			stark	k.	Beginn	k.		k.
	0,05			stark	k.	k.	k.	? *)	k.
	0,025			stark	k.	k.	k.		k.
	0,01			k.	k.	k.	k.		k.
	0,20			ohne Antigen, komplette Hämolyse					
—	Komplementprobe k.			k.	k.	k.	k.	k.	k.

I S 25, 26, 27 sind die Sera von mit Kaninchenpigment immunisierten Kaninchen. *) Wegen starker Trübung nicht zu beurteilen.

Kaninchen 25 erhielt noch 0,04 *KP* am 14. II., Blutentnahme 27. II.; ein Bindungsversuch mit *R P*, *P P*, *R Uv* und *P Uv* ergab keine wesentliche Zunahme des Antikörpergehaltes, wieder nur zeitliche Hemmung mit den frischen Uveaemulsionen, nur mit *R Uv* in der stärksten Serumdosis dauernde Hemmung; *P P* war völlig unwirksam, *P Uv* weniger hemmend als *R Uv*.

Die geringe Wirkung des Kaninchenpigments im Kaninchen stimmt wie gesagt überein nicht nur mit den allgemeinen Erfahrungen über Isoimmunisierung, sondern insbesondere auch mit den Erfahrungen, die wir mit der parenteralen Einverleibung von Kaninchenuvea in Kaninchen schon früher gewonnen hatten.

Übersehen wir nochmals die sämtlichen, vorstehend berichteten Versuche, so ergibt sich daraus folgendes. Chemisch reines Augenpigment hat eine ausgesprochene antigene Wirkung bei intravenöser Einverleibung. Der gebildete Immunkörper hat ungefähr gleiche Affinität für Pferde-, Rinder- und Schweineuvea und zeigt auch im Bindungsversuche mit reinen Augenpigmenten keinerlei Artspezifität. Das Augenpigment wirkt also ausgesprochen **organ-** und **nicht art**spezifisch. Trotzdem ist die Antigenwirkung des arteigenen Augenpigmentes eine erheblichst geringere als die artfremder Pigmentarten.

Wenngleich das Pigment bei der Immunisierung als ein spezifisch wirkender Teil der Uvea sich erwiesen hat, kann man daraus doch nicht mit Sicherheit schliessen, dass dem übrigen Uveagewebe beziehungsweise dem Protoplasma der Uvea beziehungsweise der Pigmentepithelzellen keine antigene Wirkung zukomme. Es ist aber nur fraglich, ob auch diesem Organspezifität zukommt oder ob die Organspezifität ausschliesslich dem Pigment der genannten Gewebsteile allein zukommt, eine Frage, welche überhaupt nicht weiter studiert werden kann.

Über die Behandlung der Netzhautablösung durch operative Entleerung der subretinalen Flüssigkeit und Einspritzung von Luft in den Glaskörper.

Von

Dr. Joh. Ohm,

Augenarzt in Bottrop i. W.

Albrecht v. Graefe leitet im IX. Bande dieses Archivs, im Jahre 1863, die Empfehlung einer operativen Behandlung der Netzhautablösung mittels Punktion der Netzhaut von vorn, d. i. von der Glaskörperseite her, mit den Worten ein: „Ohne Zweifel gehört die Ablösung der Netzhaut zu denjenigen Krankheiten, deren Therapie die Augenärzte bis jetzt wenig befriedigt hat. Abgesehen von seltenen, nur unter exceptionellen Bedingungen beobachteten Fällen wirklicher Heilung tritt wohl zuweilen ein vieljähriges Stationärbleiben, auch temporäre Besserung ein, die unendlich grösste Quote der betroffenen Augen ist indessen in nicht allzulanger Frist dem völligen Ruin verfallen."

Fast alle Augenärzte können diese Ausführungen auch heute noch — fast 50 Jahre später — Wort für Wort unterschreiben.

So äussert sich Uhthoff[1]) in seinem Referate über die Behandlung der Netzhautablösung dahin, dass wir auch jetzt noch von einer befriedigenden Lösung der Aufgabe weit entfernt sind.

Es ist deshalb notwendig, nach neuen Wegen zur Heilung zu suchen.

Die meisten Fachgenossen huldigen der sogenannten „friedlichen" Therapie, d. h. sie verordnen Bettruhe, Druckverbände, Schwitzkuren, Einspritzung von $NaCl$-Lösung usw. Wenn nun auch bei Anwendung jeder einzelnen Methode Erfolge beobachtet worden sind, so versagen doch alle in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle.

Nicht besser sind die Aussichten bei operativem Vorgehen.

---

[1]) Uhthoff, Über die Behandlung der Netzhautablösung. Sammlung zwangloser Abhandlungen von Vossius. Bd. VI, 8. S. 4. 1907.

Die beste Illustration für das Gesagte finde ich in der Statistik Uhthoffs (loc. cit. S. 45). Unter 422 Fällen seines klinischen Materials fanden sich 36 Heilungen, darunter

18 Spontanheilungen = 50%,
10 Heilungen durch friedliche Behandlung = 28%,
8 Heilungen durch operative Behandlung = 22%.

Der einzige, der viel bessere Erfolge hat, ist Deutschmann. Seine ausserordentlich günstige Statistik[1]) veranlasste mich, von den bisherigen friedlichen Massnahmen Abstand zu nehmen und mich operativem Vorgehen zuzuwenden.

Ich selbst hatte bis dahin in 6jähriger augenärztlicher Tätigkeit weder als Assistent noch in eigener Praxis eine Heilung der Netzhautablösung, die während dieser Zeit eingetreten wäre, zu beobachten Gelegenheit gehabt. Ich muss allerdings bemerken, dass mein eigenes Material an Netzhautablösung sehr arm ist. In eigener Praxis habe ich nur 10 Fälle von Netzhautablösung, das ist 1 auf 550 Kranke gesehen, darunter waren zwei die Folge einer Kontusionsverletzung.

Zur Behandlung kamen von diesen 10 nur 4, eben die beiden traumatischen und die beiden weiter unten beschriebenen.

Die Therapie der traumatischen, die in Bettruhe, Druckverband, Schwitzen mittels Pilokarpin, und Kochsalzeinspritzungen bestand, war erfolglos. Einer von ihnen wurde bald nachher anderswo mehrmals operiert. Er kam nachher blind und mit Trübung der Linse wieder zu mir. Unter den beiden letzten Fällen erzielte ich eine glatte Heilung, was mich veranlasst, das Operationsverfahren, das von dem bisher üblichen abweicht, zu beschreiben.

Erster Grundsatz war zunächst für mich die möglichste Schonung der Netzhaut selber bei der Operation.

Die Behandlung der Ablösung muss, solange ihre Entstehung noch in Dunkel gehüllt ist, zwei Indikationen erfüllen.

1. Muss sie das subretinale Exsudat beseitigen. Alle friedlichen Massnahmen, Bettruhe, Druckverband, Schwitzen, Kochsalzeinspritzungen usw. sind auf dieses Ziel gerichtet. Aber in der Mehrzahl der Fälle leisten sie nichts. Was z. B. das Schwitzen angeht, so schwitzen sich die Kranken auch bei starken Pilokarpininjektionen ihre subretinale Flüssigkeit in der Regel nicht aus. Viel sicherer und für

[1]) Deutschmann, Zur Kenntnis der Netzhautablösung und ihrer Behandlung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIV. S. 213 u. 214.

die Kranken weniger qualvoll ist eine Verringerung des subretinalen Exsudates durch eine Punktion erreichbar.

Eine einfache Incision der Sklera mit dem Messer schien mir zunächst diesem Zweck weniger zu dienen, wenn sie auch wohl meistens einen gewissen Erfolg hat, als die Entleerung der Flüssigkeit durch Ansaugen mit der Spritze.

Die Punktion, die ja sehr nahe liegt, ist schon häufig versucht worden, aber die Beobachter stimmen darin überein, dass ihre Wirkung gewöhnlich nicht vollständig und meistens vorübergehend ist, und das Rezidiv nicht ausbleibt.

Es ist nämlich noch einer zweiten Indikation Genüge zu leisten. Es muss die Anlegung der Netzhaut an die Aderhaut noch eigens befördert werden. Der eine Weg ist der, durch entzündliche Reaktion eine feste Verbindung zwischen beiden Häuten herbeizuführen. Davon sehe ich hier ab. Der andere ist die Steigerung des Glaskörperdruckes.

Es ist sicher, dass der Füllungszustand des Glaskörpers, der ein mit Flüssigkeit gefülltes, fibrilläres Gerüstwerk darstellt, ohne Schaden grössere Schwankungen durchmachen kann. Nach Extraktion der Linse z. B. muss er einen grösseren Raum einnehmen, als vorher. Bei intraokularen Operationen fliesst nicht selten ein beträchtlicher Teil des Glaskörpers ab, ohne nachteilige Folgen. Der zurückbleibende Rest muss den Platz des verlorenen mit ausfüllen. Bei Netzhautablösung entspricht das Volumen des Glaskörpers offenbar nicht dem Fassungsvermögen der Augenhäute. Der Gedanke, die Füllung des intraretinalen Raumes zu steigern, liegt also sehr nahe.

Wernicke[1]) stellt in seiner Arbeit die daraufbezüglichen bisherigen Versuche zusammen und ich folge hier seiner Darstellung.

Danach hat Weber die Punktion mit einem Doppelröhrchen ausgeführt und durch das eine die subretinale Flüssigkeit abgezapft, während er durch das andere Glaskörperflüssigkeit in den Glaskörper injizierte.

Schoeler spritzte 1879 bei Kaninchen Kammerwasser in den Glaskörperraum, das teils reaktionslos vertragen wurde, teils aber heftige Reizerscheinungen iridocyclitischer Natur hervorrief.

Grossmann injizierte $^3/_4$% *NaCl*-Lösung unter teilweiser Anlegung der Netzhaut, bei reaktionslosem Verhalten.

Deutschmann sah nach Kochsalzinjektionen in den Glaskörper

---

[1]) Wernicke, Klinischer und experimenteller Beitrag zur operativen Behandlung der Netzhautablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. 1. S. 134.

nie Reizung, aber auch keinen dauernden Erfolg. Er glaubt, dass die Resorption zu schnell erfolgt, um eine dauernde Anpressung der Retina zu ermöglichen.

Wernicke selbst hat nach Injektion von *NaCl* und Glaskörperflüssigkeit nie stärkere Reaktionserscheinungen wahrgenommen. Der Stichkanal blieb noch lange Zeit durch strichförmige, zarte Trübung kenntlich.

Soviel scheint also sicher, dass diese theoretisch ganz begründeten Einspritzungen bis jetzt keinen nennenswerten praktischen Erfolg gehabt haben.

Die Versuche Deutschmanns mit Glaskörperpräparaten sind hinlänglich bekannt. Er hat damit in schweren Fällen einige Heilungen erzielt; andere Autoren berichten aber auch über starke Entzündung im Gefolge derselben.

Ich beschloss daher, einen Versuch mit Luft zu machen. Der klinischen Beobachtung ist das Eindringen von Luft ins Auge nicht fremd. Bei Staroperationen kommt es nicht so selten vor, dass eine grosse Luftblase in die vordere Augenkammer gelangt. Beim nächsten Verbandwechsel ist sie verschwunden, ohne Schaden zu stiften. Ja sogar bis in den hinteren Teil des Glaskörpers können Luftblasen gelangen, wenn sie von perforierenden Fremdkörpern mitgerissen werden. Auch hier werden sie in kurzer Zeit resorbiert.

Es schien mir nun möglich, dass das Gefüge des Glaskörpers durch künstlich eingespritzte Luft gedehnt und dass diese bei langsamer Resorption unter Beibehaltung der Spannung durch Wasser ersetzt wird. Vielleicht eignet sie sich infolge ihrer Aufquellung und die Art ihrer Resorption dazu mehr, als die oben angeführten, bisher erfolglos versuchten und nicht ungefährlichen Mittel.

Das mechanische Verhalten der Luft könnte ja auch eine günstige Rolle bei der Dehnung und Zerreissung der die Netzhaut von ihrer Unterlage abzerrenden Glaskörperstränge spielen, und so z. B. im Sinne Deutschmanns wirken.

Tierversuche bei jungen Katzen mit Einspritzung von Luft in den Glaskörper ergaben nicht die geringste Schädigung. Die Luft verschwand in kurzer Zeit und ich fand weder eine Trübung des Glaskörpers noch eine Veränderung der inneren Häute bei der Augenspiegeluntersuchung.

So z. B. spritzte ich einer Katze um 12^h $30'$ in Narkose $^3/_4$ ccm Luft mit der Pravazspritze in die Mitte des Glaskörpers. Das Auge wurde danach sehr hart und bei der Spiegelung sah man im mittleren Teil ein Konvolut von sich berührenden Luftblasen, die die Betrachtung des grössten

Teils des Augenhintergrundes verhinderten, und nur die Peripherie erkennen liessen.

Um 2 Uhr waren die Luftblasen zu einer zusammengeflossen, die nur etwas mehr nach oben sass und das typische Aussehen hatte, d. h. rund mit hellem Zentrum und dunkler Peripherie.

Um 5 Uhr noch grosse Luftblase im oberen Teil des Glaskörpers.

Um 8 Uhr war alles verschwunden und das Auge hatte äusserlich und innerlich sein normales Aussehen.

Ich wende mich nun zu den Krankengeschichten:

1. 72jähriger Mann, ist von mir am 22. III. 1909 auf dem rechten Auge nach vorausgeschickter Iridektomie extrahiert worden. Trotzdem es sich um eine Cataracta nigra handelte, blieb ein dichter Nachstar zurück.

6. IV. 09. Discission desselben mit Knappschem Messer. Die Sehkraft liess auch danach noch zu wünschen übrig.

1. VII. 09. Zweite Operation des Nachstars. Nach Lanzenschnitt wird die Kapselpincette eingeführt. Sie befördert zwar nichts heraus, reisst aber ein grosses Loch in den Nachstar. Dabei kommt etwas Glaskörper.

Danach $S + 10{,}5\ D$ sphär. comb. $+ 3{,}0$ cyl. $^{10}\underline{\nwarrow} = {}^4/_6$. So blieb es unter weiterer Beobachtung, bis er am 13. X. 10 wiederkehrte mit der Angabe, dass die Sehschärfe des rechten Auges seit 3 Wochen schlechter geworden sei.

Befund: S mit Glas = Fingerzählen in 4 m. Die Ursache der Sehstörung ist eine flache, graurötliche Amotio retinae der unteren Hälfte des Auges ohne besondere Faltenbildung.

Wegen der äusseren Verhältnisse des Kranken konnte eine klinische Behandlung zunächst nicht stattfinden. Ich beschränkte mich auf die Verordnung ruhigen Verhaltens und Schwitzens, ut aliquid fiat. Nach vorübergehender Besserung auf ${}^4/_{18}$ war die S am 16. XII. wieder = Fingerzählen in 4 m. Im Gesichtsfeld fehlte bei Tagesbeleuchtung fast die ganze obere Hälfte. Die Netzhaut war in der ganzen unteren Hälfte abgelöst, flach, graurötlich, mit einigen Falten. Jetzt Aufnahme ins Krankenhaus.

17. XII. Operation unter Kokain-Suprareninanästhesie. Unten innen, ungefähr 6—7 mm vom Limbus wird ein Bindehautlappen abpräpariert und nach unten umgelegt. Dann kurzer meridionaler Lanzenschnitt. Einführung einer dicken Kanüle der Pravazspritze, Aspiration von $6^1/_2$ Teilstrichen einer gelblichen, dünnen Flüssigkeit. Dabei wurde das Auge weich. Beim zweiten Einführen der Spritze kommt nichts mehr. Nun wird durch dieselbe Öffnung eine ganz feine Kanüle einer zweiten Pravazspritze in den Glaskörper geschoben. Durch Anziehen des Kolbens überzeugt man sich, dass die Spitze im Glaskörper ist. Man fühlt es am Widerstand des Kolbens. Darauf wird 1 ccm Luft in den Glaskörper gespritzt. Die Luft erscheint in Form von vielen kleinen Blasen hinter der Pupille. Einige dringen sogar bei Rückenlage des Kranken in die vordere Augenkammer, ein Zeichen, dass der Glaskörper ziemlich flüssig ist. Sie schlüpfen, als der Kranke auf die rechte Seite gelegt wird, hinter den nasalen Teil der

Iris. Die Spannung des Auges ist nun viel besser. Naht der Bindehaut. Binoculus. Der Kranke wird zu Bett gebracht und muss bei tiefer gelagertem Kopf auf der rechten Seite liegen.

18. XII. Keine Schmerzen.

19. XII. 1. Verbandwechsel. Der Kranke hat bis jetzt die ursprüngliche Lage beibehalten. Die Sehkraft soll besser sein. Das Auge ist reizlos, die Pupille klar. Flüchtige Spiegelung ergibt gutes, rotes Licht von allen Seiten, aber keine Luftblase mehr.

20. XII. Durch eingehende Augenspiegeluntersuchung wird festgestellt, dass die Luft weg ist und die Netzhaut überall anliegt. Es ist kein Zeichen einer vorhergegangenen Operation zu entdecken, weder im Glaskörper, noch an den inneren Augenhäuten.

31. XII. Entlassung. *S* mit Glas $= {}^4/_{18}$.

Wenn die *S* jetzt nicht so vollkommen ist, wie nach der 2. Nachstaroperation, so liegt das daran, dass im Zentrum zarte Veränderungen aufgetreten sind. Ob diese Folgen des Alters oder der Netzhautablösung sind, lasse ich dahingestellt. So ist es geblieben. Am 3. IV. $S = {}^4/_{12}$. Glaskörper vollkommen klar. Keine Spur von Amotio.

2. 29jähriger Mann, seit dem 16. Jahre schwerhörig, sonst gesund, kam am 10. XI. 10 zu mir. Abnahme der Sehkraft ohne äussere Veranlassung seit dem 4. XI. 10. Flache graurötliche Ablösung fast der ganzen unteren Hälfte der Netzhaut auf dem linken emmetropischen Auge, mit einigen hellen Falten. *S* R. $= {}^4/_4$. L. $= {}^4/_{18}$. Die Ablösung ist rätselhaft. Als einzige Abweichung von der Norm fand man sonst im linken Auge in der abgelösten Netzhaut unten aussen einen grossen grünschwarzen Grad, desgleichen auch einen solchen in der Peripherie des rechten Auges unten aussen. Nachdem ich ihn über zwei Monate „friedlich“, d. h. mit *JNa* (—) Jontophorese mittels einer Wirtzschen Elektrode, Druckverband, Schwitzen, Einspritzung von 4 % *NaCl*-Lösung behandelt und dabei wohl durch Wiederanlegung der Netzhaut in der Maculagegend ohne Besserung der übrigen Amotio eine zeitweilige Verbesserung der zentralen Sehschärfe von ${}^4/_{36}$ auf ${}^6/_6$ erreicht hatte, eine Besserung, die aber sofort nach Entlassung aus dem Krankenhaus wieder zurückging, entschloss ich mich, ermutigt durch den Verlauf des ersten Falles, zu ähnlichem operativen Vorgehen, das hier allerdings nicht von Erfolg gekrönt war. In Zwischenräumen von 3—4 Wochen machte ich in der bei dem ersten Fall geschilderten Weise 3 mal eine Skleralpunktion unten aussen und Lufteinspritzung. Nach dem 1. Versuch schien die Amotio unter sofortiger Besserung der *S* für die ersten Tage bis auf geringe Kräuselung der Netzhaut beseitigt, stellt sich aber bald wieder ein; bei den beiden letzten gelang es mir nicht, eine Besserung zu erzielen. Es traten jetzt vielmehr auch Glaskörpertrübungen, teils in Form von zwei geraden schräg von unten aussen nach oben innen ziehenden Strängen, die wohl die Stichkanäle der Spitze darstellten, teils mehr diffuser Art auf. Sie verschleierten in

[1]) Anmerkung während der Korrektur: Am 19. V. 11 *S* mit Glas $= {}^4/_9$ fast. Netzhaut in richtiger Lage. Glaskörper klar.

den ersten Tagen das Bild des Hintergrundes stark, hellten sich aber später wesentlich wieder auf. Was die Netzhaut selbst angeht, so ergab sich an den Stellen der Ablösung keine Besserung, im Zentrum sogar eine Verschlimmerung, so dass die zentrale Sehschärfe auf Lichtscheinwahrnehmung sank.

Bei diesem Ausgang liegt es mir fern, dem neuen Verfahren das Wort zu reden. Doch darf ich nach der günstigen Erfahrung bei dem ersten Fall die Methode wohl zur Diskussion stellen, da mir eine eingehende Prüfung an meinem Material nicht möglich ist.

Es sind jedenfalls noch viele Fragen, zum Teil experimenteller Art, zu lösen. Zunächst ist es noch unentschieden, welchem Verfahren der Vorzug zu geben ist, der einfachen Punktion mit dem Messer, wobei der natürliche Druck die Flüssigkeit spontan entleert, oder dem Ansaugen mit der Spritze, eventuell unter Lagewechsel des Kranken, das jedenfalls aggressiver ist.

Für die zweite Operation des zweiten Falles hatte ich mir eine besondere Kanüle konstruiert, die vorn stumpf und blind endigt und unter der Spitze drei Löcher hat. Die Kanüle ist mit einem feinen Gewinde versehen, auf dem ein nach der Oberfläche des Augapfels gebogenes Metallplättchen von 4 mm Breite und 6 mm Länge spielt. Auf die dem Augapfel zugekehrte Fläche dieses Plättchens legte ich ein dünnes Gummischeibchen. Wird nun die Kanüle durch den Lederhautschnitt eingeführt, so verschliesst das durch die Schraubenmutter an das Auge gedrückte Gummischeibchen die Wunde, wodurch das Ansaugen der subretinalen Flüssigkeit erleichtert wird. Die Mutter wird vorher so eingestellt, dass die Löcher der Kanüle gerade im Augeninnern, d. h. im Exsudat liegen. Da die Spitze derselben blind endigt und mehrere Löcher seitwärts sitzen, so kann die sich beim Ansaugen verschiebende Netzhaut nicht so leicht die Kanüle verlegen. So habe ich dem zweiten Fall einmal fast 2 ccm Flüssigkeit entzogen, auch ein Zeichen für die Schwere desselben. Mit Rücksicht auf den Ausgang erhebt sich aber die Frage, ob es zulässig ist, dem Auge auf einmal so viel Flüssigkeit zu entnehmen, wegen der grossen Druckschwankung, oder ob es nicht zweckmässiger ist, öfter vorzugehen und jedesmal nur einen Teil abzuzapfen. Will man an einer Stelle öfter operieren, so hat die Abpräparierung eines Bindehautlappens ihr Missliches, denn die Bindehaut ist an dieser Stelle lange Zeit sehr blutreich und die bei der folgenden Operation entstehende Blutung hindert nicht nur die Ausführung des Lederhautschnittes, sondern sie bringt auch die Gefahr mit sich, dass

dabei Blut von selbst in das Auge dringt oder mit der Kanüle in den Glaskörper verschleppt wird. So erkläre ich mir die Entstehung eines Stichkanals im Glaskörper bei dem zweiten Fall, während bei dem Tierversuch und dem ersten Fall keine Spur davon zu finden war.

Es empfiehlt sich also vielleicht mit Rücksicht auf diese Übelstände, mit feiner Kanüle direkt zu punktieren. Dabei kann man auch die Menge der vorhandenen Flüssigkeit besser taxieren, weil natürlich bei Anlegung eines eigenen Schnittes mit Lanze oder Messer wohl ein Teil desselben spontan abfliesst.

Eine weitere Frage ist die nach der Menge der einzuspritzenden Luft und dem Ort der Einführung der Kanüle. Bei dem ersten Fall, wo sich die Menge der punktierten Flüssigkeit in mässigen Grenzen hielt, habe ich fast doppelt soviel Luft eingespritzt, als ich Flüssigkeit entleert hatte, mit vollem Erfolg, bei dem zweiten Fall mit seinem grossen Exsudat im Vergleich viel weniger.

Was nun die Art der Deponierung der Luft angeht, so hat man natürlich vor der Mitte des Glaskörpers aus naheliegenden Gründen eine gewisse Scheu. Bei meinem ersten Fall drang die Luft gleich in die Mitte des Glaskörpers, der hier ziemlich flüssig war, und teilweise sogar in die Vorderkammer, beim zweiten sass sie dagegen seitlich direkt unter der Netzhaut und war unbeweglich.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auf die jüngsten Ausführungen Stillings über den Bau des Glaskörpers in der Zeitschrift für Augenheilkunde hinweisen. Danach besteht der Glaskörper aus einem flüssigen Kern und einer festeren Rinde. Stilling ist der Meinung, dass man von dem ersteren einen Teil ohne Schaden verlieren kann, während die letztere für den Bestand des Auges unumgänglich nötig ist. Es bleibt also experimentell zu prüfen, ob es ungefährlicher und zweckmässiger ist, den flüssigen Kern durch die Luft zur Aufquellung zu bringen, oder die festere Rinde.

Eine weitere Frage ist, ob es richtig ist, an der Stelle der Punktion, die ja immer in der grössten Flüssigkeitsansammlung liegt, auch die Kanüle der Luftspritze einzuführen. Bei der Punktion ist es meines Erachtens nötig und möglich, eine Verletzung der Netzhaut zu vermeiden. Beim Einführen der Luftspritze muss dagegen die Netzhaut perforiert werden. Es scheint mir jetzt leichter und ungefährlicher, diese Perforation der Netzhaut an einer Stelle vorzunehmen, wo sie der Aderhaut anliegt, als am Orte der Ablösung, wo die Netzhaut von der eindringenden Kanüle, auch wenn sie noch so scharf ist,

eventuell weiter von der Aderhaut abgedrängt wird. Es kommt hinzu, dass bei der Perforation der Netzhaut subretinale Flüssigkeit in den Glaskörper dringen und zur Trübung desselben Veranlassung geben kann.

Was endlich die Frage der Sterilität der Luft angeht, so habe ich sie bei dem ersten Fall unmittelbar dem Operationszimmer entnommen; bei dem zweiten folgte ich dem Prinzip der die Kulturengläser verschliessenden Wattepfröpfe, steckte die Kanüle in einen sterilen Wattebausch und saugte sie unmittelbar vor der Einspritzung voll Luft. Eine entzündliche Reaktion habe ich bisher nicht beobachtet.

Zum Schluss will ich noch darauf hinweisen, dass die Injektion von Luft möglicherweise noch eine andere Verwendung finden kann, nämlich zur Sprengung von dichten, die zentrale Sehschärfe stark beeinträchtigenden Glaskörpertrübungen, denen auf andere Weise nicht beizukommen ist.

Über Elschnigs Theorie der sympathischen Ophthalmie[1].

Von

Prof. Eugen v. Hippel
in Halle.

Elschnig hat auf Grund seiner experimentellen Studien eine neue Theorie der Entstehung der sympathischen Ophthalmie aufgestellt, die nach seiner Meinung genügend gestützt ist und die klinischen Tatsachen besser verständlich macht als die bisherigen. Ich habe die Arbeit mit grossem Interesse gelesen, kann mich aber von der Beweiskraft der Gründe Elschnigs nicht überzeugen und möchte meine Einwände hier etwas eingehender darlegen, weil ich glaube, dass eine sachliche Diskussion solcher Probleme nur förderlich sein kann.

Elschnig streicht die sympathische Entzündung als selbständiges und bisher anerkanntes Krankheitsbild, indem er sagt: „Besteht meine Anschauung zu Recht, so kann es einen durchgreifenden Unterschied zwischen der sympathischen Uveitis und der sogenannten idiopathischen nicht geben.“ „So ist . . . . notwendige Folge die Anerkennung der Tatsache, dass auch spontane (idiopathische) Iridocyclitis eines Auges zur sympathischen Ophthalmie führen könne.“

Zum Zustandekommen der sympathisierenden Entzündung sind nach Elschnig zwei Faktoren notwendig: 1. eine Anaphylaxierung der Uvea durch Gewebszerfall (dem Pigment wird dabei die Hauptrolle zugeschrieben), 2. eine im ganzen Organismus gelegene Anomalie, „die entweder als eine organische Erkrankung, wie z. B. Nephritis, Diabetes und dergleichen nachweisbar ist, oder durch Autointoxikation im weitesten Sinne des Wortes eventuell zufolge Konstitutionsanomalie hervorgerufen ist“.

Ist nur der eine oder der andere Faktor vorhanden, so kann keine sympathische Entzündung entstehen. Wirklich gesunde

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII.

Menschen können hiernach auch nach perforierendem Trauma keine sympathische Entzündung bekommen.

Das scheinbare Nacheinander der Erkrankung beider Augen ist tatsächlich nach Elschnig ein Nebeneinander, indem die „anaphylaktisierende“ Entzündung auch in dem ersten Auge erst dann einsetzt, wenn die nicht direkt durch das Trauma betroffenen Teile der Uvea sensibilisiert sind.

Hierdurch wird das Mindestintervall, die Unwirksamkeit der Enucleation des ersten Auges nach Ausbruch der sympathischen Entzündung, sowie die der Neurotomie und Resektion erklärt. Für die eventuell erst nach Jahren entstehende Erkrankung des zweiten Auges wird ein Wiederaufflammen der zur Anaphylaxie führenden Entzündung im ersten Auge, eventuell auch ein erst späteres Hinzukommen der geforderten allgemeinen somatischen Anomalie verantwortlich gemacht.

Die Prophylaxe soll durch die vorgetragenen Anschauungen sehr wesentlich gewinnen. Nicht auf die Enucleation des ersten Auges allein kommt es an, sondern auf eingehendste Berücksichtigung des Allgemeinzustandes und entsprechende diätetische Massnahmen. Der Beachtung dieses Umstandes schreibt es Elschnig zu, dass er in den letzten 4 Jahren keine Entstehung von sympathischer Entzündung in der Klinik mehr erlebt hat.

Diese kurze Hervorhebung der wichtigsten Punkte mag genügen. Es lässt sich nicht leugnen, dass die Einfachheit der Erklärung mancher Punkte, die bisher stets Schwierigkeiten machten, etwas bestechendes hat. Die Hauptsache dürfte aber doch sein, ob Elschnig beweisen oder wenigstens genügend wahrscheinlich machen kann, dass die beiden von ihm als notwendig angesehenen Momente bei der sympathischen Entzündung wirklich vorhanden sind. Nur in diesem Falle könnte man meines Erachtens von einer wohl begründeten, wenn auch noch keineswegs bewiesenen Theorie sprechen.

Der Prüfung dieser Voraussetzungen sind die folgenden Zeilen gewidmet.

Elschnig formuliert in seiner zweiten Arbeit[1]) die These 5, die auch in der dritten wiederkehrt: „es ist also als der wirksame Bestandteil der Uvea bezüglich ihrer antigenen Wirkung bei der Immunisierung sowohl als in vitro bei der Komplementbindung das Pigment anzusehen.“ Die Bestimmtheit dieses Satzes geht erheblich über

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI, 3.

das hinaus, was wir in der Arbeit selbst lesen: „ich bin mir wohl bewusst, dass die Untersuchungen in dieser letzten Richtung noch sehr bedeutender Ergänzungen bedürfen . . ., insbesondere die Frage der Organ-(Pigment-)Spezifität und fehlenden Artspezifität des Pigments wird erst dann, d. h. nach ausgedehnten Versuchen mit reinem Pigment einwandsfrei beantwortet werden können."

Die Elschnigsche Theorie hat nun zur Voraussetzung eine **Autoanaphylaxie** durch resorbiertes Pigment. Über die Möglichkeit einer solchen wissen wir bisher aber absolut nichts. Die Theorie würde ferner eine rein lokale anaphylaktische Entzündung ohne Allgemeinerscheinungen der Anaphylaxie erfordern.

Weiter ist festzustellen, dass Elschnig dem angenommenen anaphylaktischen Prozess eine von allen bekannten Anaphylaxieerscheinungen durchaus verschiedene Rolle damit anweist, dass er denselben nur in einem vorher bereits kranken Organismus wirksam werden lässt. Alle Anaphylaxieversuche beziehen sich aber auf normale Tiere. Und bei den seltenen Überempfindlichkeitsfällen beim Menschen, die auf präformierten abnormen Antikörpergehalt des Serums bezogen werden, z. B. der Intoleranz gegen Pferdeserum handelt es sich um schwere Allgemeinerkrankung unter dem Bilde des anaphylaktischen Shocks. Meines Erachtens müsste die durch Antigenresorption bedingte Sensibilisierung der Uvea, wenn es eine lokale Anaphylaxieschädigung am Auge gibt, allein genügen, um bei weiterem Zerfall auch nur kleiner Mengen von Uvealpigment die Erscheinungen der sympathischen Entzündung auszulösen. Diese Annahme entspricht auch durchaus der Formulierung, die Elschnig als Arbeitshypothese in seiner zweiten Arbeit aufstellt. Wenn man fragt, warum er nun den zweiten Faktor, die Konstitutionsanomalie fordert, so findet man darauf keine direkte Antwort, darf aber wohl annehmen, dass es deshalb geschieht, weil sonst die Theorie mit den klinischen Tatsachen unvereinbar wäre, indem nämlich sonst in nahezu jedem Falle von perforierender Verletzung, wo Gelegenheit zur Antigenresorption gegeben ist, sympathische entstehen müsste.

Es gibt aber noch andere Tatsachen, gegenüber denen die Theorie der „anaphylaktisierenden Entzündung" meines Erachtens versagt. Dass es gerade die perforierenden Verletzungen sind, bei denen wir sympathische Entzündung zu fürchten haben, wird Elschnig nicht in Abrede stellen. Ein reichlicher Zerfall von Uvealgewebe und Pigmentepithel und damit die Gelegenheit zu antigener Resorption ist aber auch bei den schweren nicht per-

forierenden Verletzungen oft genug vorhanden, wie die ausgedehnten ophthalmoskopischen Veränderungen bei Aderhautrupturen und dergleichen erkennen lassen. Welche gewaltigen Zerstörungen sieht man z. B. bei Querschüssen der Orbita, wo der Bulbus nicht direkt getroffen zu sein braucht. Wer hat nach solchen Verletzungen schon sympathische Ophthalmie gesehen oder wer befürchtet dieselbe nur? Und doch müsste sie, wenn Elschnigs Theorie zutrifft, bei Leuten eintreten, welche gleichzeitig eine Konstitutionsanomalie derart haben, wie Elschnig sie als zweiten Faktor bei der sympathischen braucht.

Der Einwand beschränkt sich aber gar nicht auf die Verletzungen. Man denke z. B. an ausgedehnte chorioretinitische Prozesse mit dem massenhaften Zerfall von Pigment, mit den Nachschüben der Erkrankung, die zu erneutem Pigmentzerfall führen, an die progressiven Pigmentveränderungen bei Myopia excessiva. Wie oft sieht man innerhalb solcher Zeiträume, wie sie für die Anaphylaxieerscheinungen in Betracht kommen, neue Herde an verschiedenen Stellen auftreten. Warum kommt es hier zu keinem Krankheitsbild, das der sympathischen Entzündung entspricht? Die Häufigkeit doppelseitiger Chorioretinitis wird man in diesem Sinne nicht verwerten wollen, denn das charakteristische Bild der sympathischen ist die Iridocyclitis, und diese folgt doch der Chorioretinitis nur selten und dann meist nach längerer Zeit.

Ich glaube, diese Einwände müsste die neue Theorie erst widerlegen.

Es kommt aber noch ein weiteres hinzu: ich citierte schon Elschnigs Annahme, dass auch spontane Iridocyclitis zur sympathischen führen könne. „In der Tat sehen wir, dass gerade bei schleichenden Fällen von Iridocyclitis, bei denen einerseits ein ausgedehnterer Gewebszerfall und damit Anaphylaxierung der Uvea anzunehmen ist, anderseits keine akute Krankheitsursache, sondern gleichfalls eine chronische, oder andauernde Konstitutionsanomalie im weitesten Sinne des Worts besteht, in der grossen Mehrzahl der Fälle tatsächlich beide Augen in gleicher Weise erkranken. Es ergibt sich daraus die Erklärung für den Umstand, dass dann gerade die beidäugig an Iridocyclitis erkrankten Individuen eine so ungünstige Prognose für das Sehvermögen zu gewärtigen haben.“

Ich bin nicht vollkommen darüber klar geworden, ob nun Elschnig alle Fälle[1]) von doppelseitiger idiopathischer Iridocyclitis der sympathischen prinzipiell gleichstellt, oder nur die schweren mit ungünstigem Ausgang.

[1]) Von Lues und Tuberkulose abgesehen.

Denn dass er nur sagen will, es könne gelegentlich einmal — klinisch nicht erkennbar — ein Fall unter den doppelseitigen sein, welcher der sympathischen gleichsteht, kann ich nicht annehmen.

Rechnet er nur die schweren mit ungünstigem Verlauf, so fehlt erstens jede Abgrenzung, und zweitens hat er ja vorher selbst betont, dass die Prognose der sympathischen Ophthalmie wesentlich besser sei, als gemeinhin angenommen werde, indem tatsächlich viele Heilungen vorkämen. Will er aber alle doppelseitigen so aufgefasst wissen, so fragt man sich vergeblich, warum denn eine Iridocyclitis beider Augen prinzipiell etwas anderes sein soll als die eines Auges. Bloss der durchschnittlich schwerere Verlauf kann doch unmöglich einen solchen Unterschied begründen. Dann könnte man meines Erachtens gerade so gut annehmen, dass die günstig verlaufenden Fälle von sympathischer Entzündung nach perforierenden Verletzungen prinzipiell andere Erkrankungen seien als die ungünstigen, oder dass die leichten Tuberkulosen prinzipiell von den schweren verschieden seien usw.

Ferner muss mit aller Schärfe betont werden, dass nach Elschnigs Auffassung bei den Fällen doppelseitiger „spontaner“ Iridocyclitis, die er der sympathischen Entzündung gleichstellt, die Erkrankung der **beiden** Augen eine **verschiedene** Ursache hat: Das erste erkrankt zunächst selbständig infolge der Autotoxikose, die hierdurch entstandene Iridocyclitis bewirkt erst durch ausgedehnten Zerfall von Pigment Sensibilisierung der Uvea; auf letzterer beruht die schwerere Erkrankung des ersten sowie die des zweiten Auges.

Nun wird man fragen dürfen: Wenn die Autointoxikation genügt, die Erkrankung des ersten Auges auszulösen und hier bereits „ausgedehnteren Gewebszerfall“ herbeizuführen, warum bedarf es dann einer andern Ursache, um am zweiten dasselbe zu bewirken? Wie steht es ausserdem mit den Fällen, wo man im ersten Beginn der Krankheit an beiden Augen ausser feinsten Beschlägen und vielleicht ein paar zarten Glaskörpertrübungen sonst nichts Krankhaftes findet? Hier besteht von vornherein beiderseitige Erkrankung, ehe anaphylaktische Erscheinungen angenommen werden können. Wie ist es ferner in den Fällen, wo ein Auge durch schleichende Iridocyclitis zugrunde gerichtet wird, und erst nach Jahr und Tag das andere erkrankt? In letzteren ist doch das konstitutionelle Moment nach Elschnig vorhanden, zur Sensibilisierung der Uvea ist reichliche Gelegenheit, und doch erfolgt keine Erkrankung oder wenigstens erst nach langer Zeit.

Ferner: Wenn Elschnigs Auffassung richtig wäre, so müsste sie sich doch experimentell beweisen lassen. Vorläufig hat er aber die Antikörperbildung gegen Uveaemulsion nur bei intraperitonealer Einführung verhältnismässig grosser Mengen der letzteren bewiesen. Versuche über antigene Resorption der Uvea vom Auge aus liegen dagegen nicht vor. Wenn nun durch Injektion von Uveaemulsion Sensibilisierung der Uvea hervorgerufen wird, so müsste es doch möglich sein, durch wiederholte Injektion in entsprechendem Abstand allgemeine anaphylaktische Erscheinungen oder solche am Auge auszulösen. Davon ist aber in den Versuchen, wo die intraperitonealen Injektionen mehrmals gemacht wurden, nichts berichtet.

Und selbst wenn dies einmal gelingen sollte, so wäre damit der Unterschied von Hetero- oder Isoanaphylaxie gegenüber der Autoanaphylaxie, die allein die sympathische Ophthalmie erklären könnte, noch nicht beseitigt.

Ich kann nach Vorstehendem nicht finden, dass die Annahme einer anaphylaktisierenden Entzündung bewiesen ist, ebensowenig dass die Theorie — Anaphylaxierung und konstitutionelles Moment — den klinischen Tatsachen genügend gerecht wird, oder dass ein Beweis für die Berechtigung vorliegt, die Erkrankung des zweiten Auges bei spontaner Iridocyclitis der sympathischen gleichzustellen. Hierzu kann mir auch die Ähnlichkeit des anatomischen Befundes nicht genügen. Denn so sicher es richtig ist, dass selbst das anatomische Vollbild der sympathisierenden Uveitis allein nicht genügt, die Anwesenheit eines spezifischen Mikroorganismus in der Uvea zu beweisen, so genügt auf der andern Seite die Ähnlichkeit des anatomischen Bildes bei der spontanen und gewissen Fällen von sympathischer Entzündung nicht, um eine in beiden Fällen gleiche anaphylaktisierende Entzündung zu diagnostizieren.

Von spontaner Iridocyclitis in noch nicht phthisischen Augen liegen dazu doch nur wenige anatomische Befunde vor.

Wenn Elschnig annimmt, dass bei den traumatischen Entzündungen, welche zur sympathischen führen, das Auge entweder durch einen der gewöhnlichen Infektionserreger infiziert wird, oder aber dass es „zufolge der bestehenden Anomalie im Organismus an einer abakteriellen durch das Trauma als solches ausgelösten Entzündung erkrankt[1]), so ist zu betonen, dass der Nachweis für die Möglichkeit einer abakteriellen, dauernd progressiven traumatischen Entzündung genau so fehlt wie der, dass bei der sympathischen Entzündung eine Anomalie des Gesamtorganismus be-

[1]) Die dann durch Gewebszerfall Anaphylaxie herbeiführt.

steht. Letzteres geht aus Elschnigs Arbeit selbst hervor. Denn von den Krankheiten, welche in den fünf zur Sektion gekommenen Fällen von sympathischer Entzündung den Tod herbeiführten, kann man doch unmöglich behaupten oder gar als erwiesen ansehen, dass zwischen ihnen und der sympathischen Ophthalmie auch nur der geringste ätiologische Zusammenhang bestand. Im übrigen sagt aber Elschnig: „Wird einmal jeder Fall von sympathischer Ophthalmie in jener eingehenden Weise untersucht werden, . . . so werden gewiss auch für das Auftreten der sympathischen Ophthalmie ätiologische Momente im Organismus aufgefunden werden, so wie ich sie oben für meine Iridocyclitisfälle nachweisen konnte."

Gewiss ist das möglich; da es aber bisher nicht geschehen ist, so schwebt die Voraussetzung Elschnigs, dass in jedem Falle von sympathischer Ophthalmie das konstitutionelle Moment vorhanden sein muss, vorläufig vollständig in der Luft. Den Einwand, dass nach unserm bisherigen Wissen auch kerngesunde Individuen an sympathischer Ophthalmie erkranken können, wird Elschnig nicht gelten lassen, da die exakte klinische Untersuchung solcher Fälle in seinem Sinne bisher fehlt.

Es ist demnach Aufgabe der Zukunft, auch auf diesem Gebiet erst Beweismaterial pro oder contra zu beschaffen.

Will man dies aber tun, so ist es vor allen Dingen nötig, genauer nachzuprüfen, ob die Beweise, die Elschnig für die Bedeutung der Autointoxikation bei spontaner rezidivierender und chronischer Iridocyclitis, Episcleritis und Scleritis beigebracht hat, als vollgültige anzuerkennen sind.

In erster Linie handelt es sich hier um die klinische Bedeutung des Indicannachweises im Urin (neuerdings des Skatols). Denn dieser ist doch tatsächlich in diagnostischer Hinsicht der einzige Anhaltspunkt, dem wir in Elschnigs Darlegungen eine grössere Bedeutung beimessen können.

Freilich führt Elschnig noch eine grosse Reihe anderer körperlicher Allgemeinbefunde an, um das Vorhandensein eines konstitutionellen Moments als Ursache der Iridocyclitis zu begründen: Siebbeinzelleneiterung, chronische Nephritis, Diabetes, Vitium cordis, Gelenkrheumatismus, Albuminurie, Gonorrhöe, multiple Sklerose, Arthritis urica[1]), Carcinoma ventriculi. Hiervon sind doch Gonorrhöe und Gelenkrheumatismus ohne weiteres zu den infektiösen metastatischen

[1]) Die „vermehrte Harnsäure" im Urin, S. 557, beweist für die Diagnose Gicht gar nichts (Ad. Schmidt, loc. cit.).

Augenerkrankungen zu rechnen, bei den Nebenhöhleneiterungen besteht wenigstens die Möglichkeit. Die ätiologische Bedeutung von Diabetes und Gicht ist ja allgemein anerkannt, ebenso steht aber die Tatsache fest, dass sie nur in verschwindend seltenen Fällen von Iridocyclitis vorhanden sind. Multiple Sklerose und Carcinoma ventriculi können in diesem Zusammenhang doch nur als Zufallsbefunde angesehen werden, sonst müsste doch irgend etwas über häufigeres Vorkommen von Iridocyclitis bei Carcinomatose oder multipler Sklerose bekannt sein. Albuminurie (auch orthostatische wird mitgezählt) beweist doch noch nicht das Vorhandensein von Autointoxikation, und wenn chronische Nephritis eine wesentliche Bedeutung hätte, so müsste dies doch auch bei der Häufigkeit der Erkrankung irgendwie hervortreten. Auf Eiweiss und Zucker wird doch bei inneren Augenerkrankungen wohl an den meisten Kliniken untersucht werden.

Ich kann hiernach nicht finden, dass in diesen Feststellungen irgend etwas gegeben ist, was uns in der Erforschung der bisher noch dunklen Fälle von Iridocyclitis weiter bringt. In den Fällen, wo Elschnig selbst gar nichts gefunden hat, nimmt er einfach an, dass hier eine Konstitutionsanomalie vorliegen müsse, die sich mit unsern jetzigen Methoden noch nicht diagnostizieren lasse, denn eine Ursache für die Entzündung müsse eben da sein.

Dieser Schluss wäre doch offenbar nur dann zwingend, wenn die Ätiologie der Iridocyclitis mit dem Schema 1. Lues, 2. Tuberkulose, 3. Autointoxikation erschöpft wäre. Wer kann aber behaupten, dass dies so ist und dass nicht z. B. noch zahlreiche andere Infektionen vorkommen können?

Als einzig greifbares bleibt somit der von Elschnig so häufig erbrachte Nachweis von Indicanurie übrig. In allen seinen Fällen waren gleichzeitig anamnestisch oder in der Klinik nachweisbare Störungen der Darmfunktion vorhanden, er erklärt deshalb diese Fälle „mit Sicherheit als mit gastrointestinaler Autointoxikation in Beziehung stehend“.

Will man hierzu Stellung nehmen, so entstehen sofort zwei Fragen:

1. Kommt die Indicanurie bei rezidivierender und chronischer Iridocyclitis anderswo auch so häufig vor wie in Elschnigs Material, und findet sie sich bei diesen Krankheiten auffallend viel häufiger als bei Patienten mit ganz andern Augenleiden, oder solchen ohne jede Augenerkrankung?

2. Kommt dem Nachweis von Indicanurie die Bedeutung zu, die ihm Elschnig zuschreibt?

Die erste Frage kann nur dann entschieden werden, wenn diese Untersuchungen nicht auf die Iridocyclitisfälle beschränkt werden. Ich lasse daher meine sämtlichen klinischen Patienten auf Indican untersuchen, die mit Iridocyclitis behafteten regelmässig alle 3 Tage. Auf diese Art wird in nicht sehr langer Zeit ein genügender Überblick zu gewinnen sein.

Jedenfalls fehlt bei Elschnig die Kontrolle, ob dieser häufige Indicanbefund sich gerade nur bei Iridocyclitis findet. Wäre er bei den andern Patienten von Augenkliniken ebenso häufig, so würde seine etwaige Beweiskraft ihren Wert verlieren.

Ich halte es auch noch durchaus für unbewiesen, dass in den Fällen, wo Lues und Tuberkulose nachweisbar ist, die spezifische Therapie aber keine überzeugende Wirkung hat, tatsächlich das Augenleiden auf einer Autointoxikation beruhen soll, die nur deshalb angenommen wird, weil auch da öfters Indicanurie nachgewiesen wurde.

Nun zur zweiten Frage. Elschnig citiert eine Anzahl von Klinikern, um die allgemeine Bedeutung der Autointoxikationslehre hervorzuheben. Combe nennt er „einen der besten Kenner dieses Gebiets“. Auf S. 561 schreibt er: „immer mehr wird die Rolle dieser Autointoxikationsformen als Ursache von Allgemein- und Organerkrankungen erfasst; so möchte ich auf die interessante Abhandlung von Adalbert Schmidt hinweisen.“ Der Aufsatz, den Elschnig hier heranzieht, stammt von meinem hiesigen Kollegen Adolf Schmidt[1]), dessen Leistungen auf dem Gebiete der Darmerkrankungen ja genügend bekannt sind. Man könnte nun nach Elschnigs Citat meinen, dass in der Arbeit von Schmidt Auffassungen vertreten werden, die zugunsten Elschnigs sprechen. Das ist aber nicht der Fall: es handelt sich vielmehr um eine, man möchte fast sagen, vernichtende Kritik gerade des Buches von Combe: „Die angeblich exakten Grundlagen dieses Systems sind für die wissenschaftliche Forschung zwar nicht acceptabel[2]), aber es ist wünschenswert, dass sie sich wieder eingehender mit dem Gegenstand befasst usw.“

Was hören wir aber weiter bei Schmidt über die Bedeutung des Indican- und Skatolnachweises? „Wir wissen aber weiterhin, dass alle die genannten Körper (nämlich Phenole, Indol, Skatol, Oxysäuren), wenn sie auch als Produkte der Eiweissfäulnis

---

[1]) Schmidt, A., Die Wiederbelebung der Autointoxikationslehre in Frankreich und der Combeismus. Deutsche med. Wochenschr. Bd. XLIX. 1909.

[2]) Von mir gesperrt.

anzusehen sind, als toxische Produkte praktisch nicht in Frage kommen. Von ihnen ohne weiteres auf die noch unbekannten eigentlichen Darmgifte zu schliessen, ist aber wissenschaftlich nicht angängig, und so schwebt der ganze Autointoxikationskoëffizient Combes völlig in der Luft[1]."

Diese Citate mögen genügen, sie kennzeichnen den Standpunkt Schmidts, wenn er auch für Einzelheiten in Combes Buch anerkennende Worte findet.

Wenn Elschnig Schmidts Urteil für einseitig erklärt und sich auf das abweichende anderer berufen hätte, so würde ich das von seinem Standpunkt aus verstehen. Dass er ihn aber zur Stütze seiner eigenen Ansichten citiert, ist mir nach den oben gegebenen Proben unerfindlich.

Für mich geht viemehr aus Schmidts Ausführungen hervor, dass einer der besten Kenner der Darmkrankheiten den Nachweis von Indican und Skatol im Urin nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse für absolut ungenügend erklärt, um dadurch eine vorliegende Autointoxikation des Organismus zu beweisen.

Unter solchen Umständen scheint es mir, dass wir Ophthalmologen kein Recht haben, die Ätiologie der Iridocyclitis „mit Sicherheit" auf enterogene Autointoxikation zurückzuführen. Wir würden dann nur für eine unbekannte Grösse eine andere einsetzen und ich kann auch hier nicht umhin, zu behaupten, dass Elschnig mit seiner Lehre den Tatsachen weit vorauseilt.

Im gleichen Zusammenhang citiert Elschnig „die Untersuchungen von Schittenhelm und Weichardt[2]), in denen die besondere Affinität der Eiweissanaphylaxiegifte zum Darm und die Rolle der Überempfindlichkeit desselben bei Infektion und Immunität hervorgehoben wird".

Die Autoren berichten in diesem Aufsatz über folgende Versuche:

1. Ein durch intravenöse Eiweissinjektion sensibilisierter Hund erhält eine zweite Einspritzung. Tod unter Krämpfen. Der Darm ist angefüllt mit einer blutig-schleimigen Flüssigkeit. Die Darmschleimhaut und die darunter gelegenen Schichten zeigen zahlreiche miliare Hämorrhagien, die ihm ein gerötetes, etwas gesprenkeltes Aussehen verleihen; diese hämorrhagische Durchsetzung reicht aufwärts bis in das Mageninnere, wo die Pylorusgegend ein ähnliches Bild zeigt, während der Fundus ein normales Aussehen hat, abwärts bis zur

[1]) Von mir gesperrt.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1910.

Analgegend. Es haben also die bei dieser Eiweissanaphylaxie entstandenen Gifte eine elektive Affinität gerade zum Darm gezeigt — anaphylaktische Enteritis.

2. Mit intravenöser Einführung von Bakterieneiweiss gelang es, bei unvorbehandelten Hunden ähnliche Darmveränderungen zu erzeugen.

3. Es gelang bis zu einem gewissen Grade, gegen die Anaphylaxiegifte zu immunisieren.

Ich habe mir immer wieder die Frage vorgelegt, in welcher Hinsicht Elschnig in diesen Untersuchungen eine Stütze seiner Theorie erblickt. Vielleicht meint er, dass auch Anaphylaxieerscheinungen, die durch Pigmentresorption ausgelöst werden, eine besondere Affinität zum Darm haben könnten und eventuell indirekt durch Darmerkrankung toxische Produkte frei machen würden. Wäre dies sein Gedankengang, so würde die vom Auge ausgelöste Anaphylaxie Ursache der Autointoxikation vom Darm aus werden, die letztere wäre aber dann nicht, wie in der Theorie angenommen wird, die Basis, auf welcher sich erst die anaphylaktischen Erscheinungen geltend machen könnten.

Falls der hier entwickelte Gedankengang nicht dem Elschnigs entspricht, so weiss ich die Untersuchungen von Schittenhelm und Weichardt überhaupt nicht in einen Zusammenhang mit der Elschnigschen Theorie zu bringen.

Bei den angeführten Versuchen von Wessely[1]) (Injektion kleiner Mengen von Indol in den Glaskörper) handelt es sich um Auftreten von Degenerationsherden in der Netzhaut und Optikusatrophie mit engen Gefässen, also um ein von der sympathischen Iridocyclitis toto coelo verschiedenes Krankheitsbild, ganz abgesehen von den verschiedenen Bedingungen in solchen Experimenten und im menschlichen Körper.

Was die Literatur über Augenerkrankungen durch Autointoxikation betrifft, die Elschnig im Verzeichnis zusammenstellt, so ist mir dieselbe leider — ebenso wie auch wohl Elschnig — grösstenteils nur im Referat zugänglich, was natürlich eine kritische Beurteilung ausschliesst. Ich gehe deshalb darauf nicht näher ein.

Bemerkenswert scheint mir nur die Mitteilung von de Schweinitz und Fife[2]), weil hier angegeben ist, dass die genaue chemische Untersuchung des Mageninhalts, des Urins und der Fäces einen fehlerhaften

[1]) Heidelberger Kongress 1910.

[2]) Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVI, 2. S. 227.

Stickstoffabbau feststellte. Das ist zwar noch kein Beweis für die Ätiologie der Augenerkrankung — so war ein Fall von Keratitis parenchymatosa darunter! —, aber doch ein Ergebnis, dem mehr Bedeutung zukommt als dem Nachweis von Indican. Ehe nicht in grösserer Zahl genaue Stoffwechselversuche an Kranken angestellt sind, bei welchen Autointoxikation als Ursache von Augenleiden angenommen wird, entbehrt die ganze Lehre des nötigen Fundaments.

Ich selbst habe mich übrigens, seitdem ich den Vortrag Elschnigs bei der Naturforscherversammlung in Meran gehört, für die Frage interessiert und versucht, seine Angaben an dem allerdings kleinen Material meiner Heidelberger Privatpraxis zu bestätigen. Ich habe leider nur die positiven Fälle genauer notiert und kann deshalb nicht angeben, wieviel negative bei genau denselben Krankheitsbildern den positiven gegenüberstanden. Positiv waren 2, die ich etwas genauer anführen will.

1. Frau B., 58 Jahre. 5. VI. 06. Ende Februar Beginn der Erkrankung links, einige Wochen später rechts. Früher einmal Rippenfell- und Lungenentzündung, manchmal asthmatische Beschwerden, leidet gelegentlich an rheumatischen Schmerzen. Keine Verdauungsbeschwerden.

R. $ES = 0{,}2-0{,}3$. L. $ES = 0{,}2$.

Beiderseits leichte cil. Injektion, rechts Kammerwasser leicht getrübt, ein grosser grauweisser und eine Anzahl kleiner Beschläge, eine breite Synechie, feine und gröbere Glaskörpertrübungen, periphere Linsentrübungen, chorioretinitische Herde. Links ganz ähnlicher Befund. Druck rechts etwas erhöht.

Im Urin Spur von Eiweiss.

16. VI. aufgenommen.

Im Urin Spur Albumen, Sediment zentrifugiert, 4 deutliche hyaline und 1 mit Zellen besetzter Cylinder. Viele Vaginalepithelien, schwache aber deutliche Indicanreaktion.

Konsultation mit Prof. Hammer: Urinbefund bestätigt. Links hinten unten etwas Schallverkürzung über der Lunge, einige knackende Rhonchi. Stuhluntersuchung ergibt nichts Pathologisches.

Probediät nach Adolf Schmidt 5 Tage lang eingehalten. Dann von Hammer Stuhl nach Schmidts Methoden untersucht: Ausnutzung der Nahrung absolut normal. Indican jetzt nur noch in Spuren. Weiter gewöhnliche gemischte Kost.

Tuberkulindiagnostik: erst auf 10 mg Anstieg auf 38,5.

Bei Kochsalzinjektionen, Schwitzen, Paracentesen 2. VII. R. $S = {}^5/_7$, L. $S = {}^5/_{35}$.

R. Glaskörpertrübungen weniger, sonst keine objektive Veränderung.

Vom 6. VII. ab Guajacolkarbonat 0,5 2 × täglich. 9. VII. wieder sehr ausgesprochene Indicanreaktion. 17. VII. Befund und Indican unverändert. Letzte Untersuchung am 23. VIII. idem.

2. Herr W., 45 Jahre. 9. I. 07. Anfangs Febr. 1899 heftige Iritis rechts. Rezidive am gleichen Auge bis 1903 noch 5mal; seitdem ist dies Auge frei. Ziemlich direkt im Anschluss an das letzte Rezidiv schwere Iritis links; Rezidive links 1904, 1905, 1906, jetzt seit 14 Tagen letztes.

1888 vereiterte Bubonen, angeblich keine luetische Infektion.

1890 Tripper mit schwerem Rheumatismus; 14 Tage sehr heftige Schmerzen in der rechten Ferse. Wegen Verdacht auf Knochentuberkulose Tuberkulininjektion, darauf sehr heftige Allgemeinreaktion, nach weiteren 12 Injektionen keine Reaktion mehr.

Die Iritis wurde behandelt einmal mit Schmierkur, sonst vorwiegend mit Salicyl, seit 3 Monaten mit Sublim. 0,4 Extr. Opii. 0,8 Extr. Guajaci 1,6 Pil. Nr. 40, tgl. 2 St. Einen Erfolg der Behandlung hat er nicht bemerkt.

Stuhlgang in häuslichen Verhältnissen regelmässig und normal. Auf Reisen bei unregelmässigem Leben öfters Verstopfung. Vor Ausbruch der letzten Entzündung 3 Tage lang Verstopfung.

R. + 0,75 $S = 1$. Obj. einige Synechienreste.

L. + 1,5 $S = 0,8—0,9$. Leichte cil. Injektion, etwas Kammerwassertrübung. Iris leicht hyperämisch, sehr zahlreiche Synechien.

Urin frei von Eiweiss und Zucker, schwache aber deutliche Indicanreaktion.

11. I. 07. Nach Calomel sehr reichlicher Stuhl. Auge ganz blass. Nachmittags Beginn der A. Schmidtschen Probediät.

14. I. Kein Indican.

17. I. Stuhl von Prof. Hammer untersucht: absolut normale Ausnutzung der Nahrung.

18. I. Wegen der sehr zahlreichen Synechien Iridektomie.

25. I. Indican negativ trotz gemischter Kost.

30. I. 07. Guajacolkarbonat 0,5, 2 × tgl, entlassen.

26. II. 07. Auge entzündungsfrei (Untersuchung in der Sprechstunde, Urin nicht untersucht, wird aber regelmässig vom Hausarzt kontrolliert, Indican bis jetzt fort).

9. IV. Linkes Auge in den letzten 8 Tagen morgens etwas rot.

7. VII. Seit 6 Tagen Schmerzen. Leichte cil. Injektion, etwas Kammerwassertrübung, eine frische Synechie.

8. VII. Aufgenommen mit ausgesprochener Iritis.

9. VII. Im Urin wieder Indican. Therap. Bitterwasser und Guajacol.

10. VII. Indican +.

11. VII. Indican —.

12. VII. Iritis stärker. Indican schwach +.

13. VII. Fibrinöses Exsudat in der Pupille. I. ++.

14. VII. Iritis noch heftig, I. ++. Nachmittags subj. besser, objekt. idem. Ind. —.

15. VII. Heftige Schmerzen. I. schwach +.

Konsultation mit Geh.-R. Krehl: nichts Krankhaftes gefunden.

Diät: weisses Fleisch, Gemüse, Obst, Milch.

16. VII. I. —.

17. VII. Wegen Schmerzen Morphium. I. —.

21. VII. Bis jetzt jede Nacht wegen der heftigen Schmerzen Morphium. I. —. Beginnende Abblassung.

24. VII. Fortschreitende Besserung.

1. VIII. Injektion geht langsam zurück. I. —.

7. VIII. Auge fast blass. Entlassung.

Pat. geht nach Homburg zur Kur. Soll Diät genau beibehalten. Bericht des dortigen Arztes:

21. VIII. Frische Iritis am linken Auge. Behandlung: Atropin, warme Umschläge, Aspirin, Sajodin. Trinkkur mit Elisabethenbrunnen.

Am 28. VIII. Iritis bereits in vollem Rückgang.

Urin: 22. VIII. I. +. 23. 24. VIII. fehlt. 25. VIII. I. +. 26. 27. VIII. I. +. 28. VIII. I. —. 29. VIII. I. +. 30. 31. VIII. 2. 3. IX. I. +. 4. IX. fehlt. 5. IX. +. 6. IX. —. 7. IX. fehlt. 8. IX. +. 9. IX. fehlt. 10. IX. —. 11. IX. +. 12. IX. fehlt. 13. 14. IX. I. +.

Seit dem 29. VIII. noch 2mal leichte Rötung des Auges, sonst völlig entzündungsfrei.

Einige kleine Rückfälle kamen später noch vor.

Ich habe diesen Fall so genau wiedergegeben, einmal um zu zeigen, dass ich der Untersuchung genügende Sorgfalt zugewendet habe, und zweitens, dass es wohl dem subjektiven Urteil in hohem Grade frei steht, ob man den Fall für oder gegen Elschnigs Ansicht verwerten will. In gewissen Phasen des Krankheitsverlaufs macht es durchaus den Eindruck, als ob die diätetischen und therapeutischen Massnahmen sowohl Besserung des Auges als Verschwinden des Indicans bewirkten. In andern sieht man dagegen, dass trotz genauester Diät und Therapie der Indicangehalt bestehen blieb, dass ein Anfall trotz der Diät auftrat, aber rasch zurückging, ohne dass sich im Indicangehalt etwas änderte. Ich füge hinzu, dass der Patient von der Wichtigkeit der Sache überzeugt, die Vorschriften peinlich befolgte und unter beständiger Aufsicht eines ausgezeichneten Mannheimer Arztes stand. Ich vermag aus dieser Krankengeschichte zum mindesten keinen Beweis für Elschnigs Ansichten herauszulesen.

Der erste Fall ist natürlich noch viel weniger zu verwerten.

Hier in Halle habe ich bei Iridocyclitis in der Privatpraxis, sowie bei einer Anzahl mehr gelegentlich untersuchter Fälle in der Klinik noch keine Indicanreaktion gesehen, die systematischen Untersuchungen habe ich erst jetzt nach Erscheinen von Elschnigs Arbeit einsetzen lassen. Die Ergebnisse werde ich kurz mitteilen, wenn das Material dafür ausreicht.

In seiner ersten Arbeit hat Elschnig für die rezidivierende Scleritis, Episcleritis periodica fugax, die chronische rezidivierende

Iridocyclitis und die rezidivierende Iritis die Ätiologie durch Autointoxikation behauptet, ausserdem soll bei der Alkohol-Tabaksamblyopie nicht das Gift direkt die Sehnervenerkrankung bewirken, sondern erst eine durch den Missbrauch bedingte Schädigung des Verdauungstractus. Letztere Behauptung ist durchaus unbewiesen.

Für die Bedeutung der Ätiologie soll in den andern Fällen der auffällige Erfolg der Therapie mit in erster Linie beweisend sein. Einige günstige Fälle werden mitgeteilt; es wäre jedenfalls interessant zu erfahren, ob Elschnigs weitere Erfahrungen ebenso günstig waren. In seiner Arbeit über die sympathische Ophthalmie hebt er zwar ganz kurz die Bedeutung der gegen die Autointoxikation gerichteten Therapie hervor und will es ihr sogar verdanken, dass er in der Klinik den Ausbruch von sympathischer Entzündung nicht mehr erlebt hat. Indessen ist doch zu betonen, dass er offenbar den häufigen Ausbruch von sympathischer Ophthalmie — in seinem Sinne — bei spontaner Iridocyclitis nicht hat verhindern können, und auf S. 555 schreibt er: „es ist eine recht grosse Zahl von Patienten seit Jahren in der Evidenz der Klinik, welche sie immer wieder Rezidiven halber[1]) oder wegen der Vornahme von Operationen aufsuchen.“ Bei diesen scheint sich demnach die angewandte Therapie nicht gerade besonders wirkungsvoll erwiesen zu haben.

Ich komme auf Grund der vorstehenden Ausführungen zu dem Schluss:

Nach meiner Auffassung haben wir keine genügende Veranlassung, die Elschnigsche Theorie der sympathischen Ophthalmie anzunehmen oder für besonders wahrscheinlich zu halten, ehe Elschnig die Grundlagen, auf denen sie beruht, besser zu stützen vermag, als dies heute der Fall ist.

[1]) Von mir gesperrt.

Studien über Optikus- und Retinaleiden.

Von

A. de Kleijn,

Utrecht (Holland).

I.

[Aus der Universitätsklinik für Oto-Rhino-Laryngologie. (Direktor: Dr. Quix.)]

Beitrag zur Kenntnis des Zusammenhanges von Augen- und Nasenleiden.

Mit 5 Figuren im Text.

In einer früheren Mitteilung in diesem Archiv[1]) habe ich mich bei der Besprechung von Optikusleiden infolge von Affektionen der Nebenhöhlen der Nase auf die hinteren Sinus beschränkt, und nur beiläufig bemerkt, „dass die Erkrankung der vorderen Nebenhöhlen nur in seltenen Ausnahmen zur Neuritis axialis führt".

Letztere Behauptung werde ich in den nächsten Zeilen näher erläutern[2]), zum Schluss will ich auch noch einiges über Formen von Optikusleiden, die bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen vorkommen, und die in der vorigen Abhandlung keine Erwähnung fanden, mitteilen. Auch die Gefahren für das Auge bei Nebenhöhleneröffnung werden kurz Erwähnung finden.

Bevor ich zu dieser Besprechung übergehe, muss ich noch eine Bemerkung über die Bestimmung der Grösse des blinden Fleckes einfügen. Sie wurde stets mittels Snellens Campimeter, mit Papierstücken von 5 × 5 mm Seite, für Weiss und Farben (letztere aus dem Heidelberger Farbenbuch) gemessen.

Es wurde immer mit der Bestimmung der Lokalisation des blinden Fleckes angefangen, und von diesem Skotom aus wurden dessen Grenzen bestimmt. Eine Vergrösserung für Farben (im Verhältnis zu

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXV.

[2]) Näher begründet habe ich dies zum ersten Male in Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde, 1910. „Het verband tusschen Gesichtszenuw en neuslijden."

Weiss) wurde nur dann angenommen, wenn der Unterschied mindestens 1° betrug, da ja auch bei normalen Personen ein relatives Skotom für Farben direkt um den blinden Fleck angetroffen werden kann. Ferner fanden die Untersuchungen immer zu wiederholten Malen statt; wenn wirklich Abweichungen vorhanden waren, fand man dann bei den verschiedenen Bestimmungen sehr deutliche Schwankungen in der Ausdehnung, die beim Normalen fehlen. Die Entscheidung, ob in einem bestimmten Fall, als Weiss = Farben, der blinde Fleck tatsächlich vergrössert ist, kann Schwierigkeiten bereiten, da bekanntlich die Grösse bei verschiedenen Personen schwankt. Auch hierbei können obengenannte Differenzen in der Grösse bei verschiedenen Bestimmungen Aufschluss geben.

I. Vergrösserung des blinden Fleckes bei Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase.

a) Hintere Nebenhöhlen.

Bei fortgesetzter Untersuchung in der Utrechter Klinik ist die Zahl jener Fälle, bei welchen die Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen eine Vergrösserung des blinden Fleckes bewirkt hat, so gross geworden, dass durch dieselben meine früher geäusserte daraufbezügliche Meinung sich als richtig erwiesen hat.

Folgende Tabelle gibt eine Übersicht über sämtliche Fälle (auch die früher bereits veröffentlichten sind dabei aufgenommen).

	Anzahl	links	rechts	Blinder Fleck vergrössert	Blinder Fleck normal	operativ behandelt
einseitig	31[1])	19	12	25	5	9
doppelseitig	52[2])	—	—	45	5	29

Was die operativen Fälle anbelangt, so wurde in allen verdickte, oft stark polypös verdickte Schleimhaut angetroffen; wie in den früher veröffentlichten Fällen, so trat auch jetzt bei wenig verdickter Schleimhaut stärkere Eiterung selten auf (3 Fälle).

In den neu hinzugekommenen Fällen war der Sinus sphenoidalis 2 mal frei, doch kam auch hier die Vergrösserung des blinden Fleckes vor, die also erkrankten hinteren Ethmoidalzellen zuzuschreiben ist.

Wiederholte Untersuchung ist stets notwendig. In 3 Fällen wurde ohne operativen Eingriff (es wurden nun regelmässige Nasenspülungen

[1]) In einem Falle konnte die Grösse des blinden Fleckes infolge einer Ablatio retinae in der Nähe der Papille nicht genau bestimmt werden.

[2]) In zwei Fällen war der blinde Fleck links deutlich vergrössert, rechts von normaler Grösse.

vorgenommen) der blinde Fleck abwechselnd vergrössert und normal gefunden. Diese Patienten sind oben unter denjenigen mit Vergrösserung des blinden Fleckes angeführt.

Auch jetzt war wieder ein Einfluss der Tamponade festzustellen. Nur in 2 Fällen trat während der Tamponade eine deutliche Zunahme der Vergrösserung des blinden Fleckes auf. Wo in obengenannten Fällen eine Vergrösserung gefunden wurde, verschwand dieselbe regelmässig nach der Operation. Ging sie wieder zurück, dann lag Rezidiv vor mit Verstopfung der Ausgänge der Nebenhöhlen, oder es war eine künstliche Verstopfung durch Tamponade aus andern Gründen vorgenommen worden.

Bei den andern Fällen ist die Grösse des blinden Fleckes durch regelmässige Nasenspülungen normal geworden oder auf dem Wege normal zu werden.

Bis vor kurzem verfügte die hiesige Klinik nur über wenige Betten zur Aufnahme von Patienten, daher waren viele Kranke schon seit Jahren nur konservativ behandelt worden, wo eigentlich ein operativer Eingriff angezeigt gewesen wäre. Als wir nun eine grössere Anzahl von Betten zur Verfügung bekamen, konnte ich in verhältnismässig kurzer Zeit eine grössere Anzahl ernster Fälle näher verfolgen.

Durch den Ernst des Leidens ist aber vielleicht die Gefährlichkeit der Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen überschätzt worden. In meiner früheren Mitteilung war in 3 von 31 Fällen der blinde Fleck normal, jetzt ist das Verhältnis bei diesen Erkrankungen für beiderseitige Fälle 5 zu 50, für die einseitigen 5 zu 30.

b) Vordere Nebenhöhlen: Sinus frontalis, vordere Ethmoidalzellen, Sinus maxillaris.

Eine direkte Wirkung auf den N. opticus ist ausser in den Fällen, wo eine abnorme Ausbreitung dieser Höhlen vorliegt, kaum zu erwarten. Gefahr droht durch einen Orbital- oder subperiostalen Abscess, der sich entweder per continuitatem oder auf dem Wege der zahlreichen anastomosierenden Venen (Thrombophlebitis) nach der Orbita fortsetzt.

Starke Ausbreitung der vorderen Nebenhöhlen ist aber, wie aus anatomischen Untersuchungen hervorgeht, nicht selten. Ich hatte dieses Jahr Gelegenheit zwei Schädel zu untersuchen, bei welchen der Sinus frontalis (bei einem beiderseitig) bis an das Foramen opticum reichte. Auch starke Vergrösserungen der vorderen Ethmoidalzellen und des Sinus maxillaris sind wiederholt beobachtet worden.

Dass in solchen Fällen diese Höhlen für den N. opticus ebenso gefährliche Nachbarn werden können als die hinteren Nebenhöhlen, leuchtet sofort ein.

Wo sich jedoch deutlich gezeigt hat, dass Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen ganz latent verlaufen können, wird man nur dann einen Einfluss der vorderen Nebenhöhlen annehmen dürfen, wenn durch Eröffnung der ersteren sich herausstellt, dass diese frei sind.

Wie sich gleich zeigen wird, fehlten in den von mir behandelten komplikationslosen Fällen regelmässig Optikusaffektionen. Es geht hieraus hervor, dass wir sie klinisch nicht so sehr wie die Sinusitis posterior zu fürchten brauchen.

Es wurden untersucht:

	Anzahl	einseitig	doppelseitig
Sinus frontalis und vordere Ethmoidalzellen	7	7	—
vordere Ethmoidalzellen	10	6	4
Sinus maxillaris	7	3	4

Die Richtigkeit der Diagnose wurde in allen Fällen durch Ausspülungen oder durch operativen Eingriff sicher gestellt.

In allen Fällen wurde bei wiederholter Untersuchung sowohl der blinde Fleck als das peripherische Gesichtsfeld und der Visus normal gefunden[1]).

Drei Fälle bildeten eine scheinbare Ausnahme. Der blinde Fleck war in allen dreien vergrössert. In einem Fall lag aber eine Papilla leporina vor, im zweiten eine myopische Sichel um die Papille, während der dritte Fall unten ausführlich mitgeteilt wird.

---

[1]) In Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde, loc. cit. habe ich einen Teil dieser Fälle schon mitgeteilt und auf den Unterschied mit den hinteren Nebenhöhlen hingewiesen.

van der Hoeve (Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVII) kam später zu demselben Resultat:

„Ehe man behaupten kann, dass das Symptom der Vergrösserung des blinden Fleckes Wert hat für die Diagnose der Erkrankung der hinteren Nasennebenhöhlen, muss untersucht werden, ob dieses Symptom bei andern Nasenerkrankungen nicht vorkommt.

Deswegen wurde von mir eine Anzahl Patienten untersucht mit Entzündung des Sinus frontalis, der Highmorshöhle, Ozäna und andere Nasenerkrankungen, mir freundlichst vom Nasenarzt van Leent zugeschickt usw.

Bei allen diesen Patienten wurden immer normale blinde Flecke für Weiss und Farben gefunden, ausgenommen im oben beschriebenen Fall IV, welcher sich aber von den üblichen Empyemen unterschied durch den hohen Druck der Eiteransammlung, so dass bei Eröffnung der Höhle der Eiter hervorspritzte.“

In dem von van der Hoeve besprochenen Falle, wo bei einer Erkrankung des Sinus maxillaris eine Vergrösserung des blinden Fleckes gefunden wurde, fehlt leider eine Angabe über die Ausdehnung des ersteren. In zwei Fällen von Erkrankung der vorderen Ethmoidalzellen und in zwei Fällen von Erkrankung des Sinus frontalis waren die Venen des Augenhintergrundes an der erkrankten Seite erweitert. Wie in meiner vorigen Mitteilung, will ich auch hier dazu raten, auf diesen Befund nicht viel Wert zu legen.

Einige der wahrgenommenen Fälle von Erkrankung des Sinus frontalis haben auch ophthalmologisches Interesse, sie sollen hier kurz mitgeteilt werden.

Fall I.

Patientin W., 33 Jahre. Ich sah Pat. zum erstenmal im Mai 1909 in der ophthalmologischen Poliklinik als Stellvertreter meines Freundes Snellen in Amsterdam.

22. V. 1909. Anamnese: Seit 8 Jahren hat Pat. eine Schwellung im medialen Augenwinkel rechts, wogegen der Hausarzt ihr eine Salbe verschrieb. Die Schwellung war klein und gab zu keinen Beschwerden Veranlassung. Schon seit Jahren verliert sie stinkende Sekrete aus der Nase. Am 21. V. bekam sie Schmerzen an der Stelle der Schwellung, am 22. war die ganze Augengegend angeschwollen, wobei aus der Nase nichts mehr zum Vorschein kam. Eine Ursache für ihre Nasenerkrankung weiss Patientin nicht. Keine vorhergehende Erkrankung.

Status. Ophthalmologisch:

O. D. Abscessus orbitae (starke Protrusio, Chemosis, vollkommene Verhinderung der Augenbewegungen, lokale Temperaturerhöhung). An der erkrankten Seite sind die Venen des Augenhintergrundes erweitert, sonst keine Fundusabweichungen.

V. O. D. S. $^6/_{18}$. Pupillenreaktionen +. T O. D. S. = n.

Wegen des Allgemeinzustandes war genaue Untersuchung des Gesichtsfeldes unmöglich.

O. S. keine Abweichungen.

Patientin verweigert Aufnahme.

23. V. 1909. Pat. kommt jetzt zur Aufnahme. Der Zustand hat sich verschlimmert. Die ganze rechte Gesichtshälfte ist ödematös, die linke in geringem Grade. Fundus wie am 22. V. Temperatur 39,5.

Intern keine Abweichungen, Harn ohne Eiweiss und Zucker. Die Pat. macht einen sehr kranken Eindruck.

Es wird eine Incision gemacht am medialen Augenwinkel, wobei reichlich Eiter abfliesst. Mit der Sonde stösst man auf nekrotisches Knochengewebe, das sich in der Gegend der vorderen Ethmoidalzellen weit erstreckt. Es wird beschlossen, vorläufig zu drainieren und später in der rhinologischen Klinik den Sinus radikal zu operieren.

24. V. Temperatur 37,5. Augenbewegungen werden gemacht.

25. V. Pat. wird wegen weiterer Behandlung nach der Utrechter

Klinik transportiert. Temperatur normal. Fundus gänzlich normal. V. O. D. S. $^{6}/_{18}$, nach Korrektur $^{6}/_{6}$. Augenbewegungen werden gut ausgeführt.

Rhinologisch: Schwellung der Nasenschleimhaut, besonders in der Gegend der Concha media. Kein Eiter, auch in den folgenden Tagen nicht.

27. V. Operation: Der Incisionsschnitt wird verlängert und nun stellt sich heraus, dass die Wand der Stirnhöhle zum grossen Teil verschwunden ist. Von der ganzen Vorder- und Unterwand ist nur noch eine Knochenleiste übrig geblieben. Die vorderen Siebbeinzellen und deren knöcherne Wandungen sind nekrotisch, sie werden eröffnet und mit der Nasenhöhle in offene Verbindung gebracht. Der weitere Verlauf war sehr günstig, die Patientin wurde nach einigen Wochen als gänzlich geheilt entlassen.

Es geht aus diesem Fall hervor, dass ausgedehnte destruktive Prozesse in den Wandungen des Sinus frontalis während langer Zeit bestehen können, ohne ernste Beschwerden zu verursachen. Ein akuter Verschluss des Verbindungsweges mit der Nase (durch Schleimhautschwellung) war wahrscheinlich Ursache der plötzlichen Exacerbation mit orbitaler Komplikation.

Fall II.

Pat. O. S., 57 Jahre. Milchmann.

21. V. 1910. Anamnese: Vor ungefähr einem Jahr erhielt Pat. von einem anprallenden Stück Holz einen Schlag gegen die Stirn gerade über dem Nasenrücken. Die Wunde, die dadurch entstand, schloss sich nach einigen Tagen und Pat. hatte weiter keine Beschwerden.

An der Stelle der ehemaligen Verletzung entstand vor ungefähr 3 Monaten eine Schwellung, die von wechselnder Grösse war, manchmal auch ganz verschwand. Wegen zunehmender Grösse wurde sie von einem Arzt incidiert. Nach einer Woche wurde die Incision wiederholt. Ungefähr Mitte April entstand eine bleibende Fistelöffnung. Seit 5 Jahren verliert Pat., besonders wenn er sich bückt, viel Eiter aus dem rechten Nasengang. Es fliesst nie Eiter in den Hals hinunter. Pat. ist sonst gesund und leidet nicht an Kopfschmerzen. Er gibt an, einen guten Geruchsinn zu haben, und weiss keine Ursache für die Naseneiterung zu nennen.

Status. Ophthalmologisch:

V. O. D. S. $^{6}/_{6}$. Pupillenreaktionen $+$. T O. D. S. $=$ n.

Augenbewegungen intakt. Keine Abweichungen im peripheren Gesichtsfeld oder Augenhintergrund. Blinder Fleck gleich gross für Weiss wie für Farben und normal. Intern: Keine Abweichungen. Harn ohne Eiweiss und Zucker. Temperatur wenig erhöht, 37,3°. Am nächsten Tag abends 38,1°, ohne dass Patient subjektive Beschwerden von seiner Temperaturerhöhung hätte.

Rhinologisch: Concha media rechts verdickt, ganz mit Eiter bedeckt. Bei Rhinoscopia posterior keine Abweichungen. Linker Nasengang keine Abweichungen.

Die Fistelöffnung wird mit Bismuth injiziert, sie führt auf dem Röntgenbilde in die Richtung des linken Sinus frontalis und der Ossa

nasalia. Im übrigen zeigt das Bild keinen Unterschied zwischen rechts und links. Die Durchleuchtung des Sinus frontalis hat nur zweifelhaften Erfolg.

Unter Lokalanästhesie wird der vordere Teil der Concha media entfernt. Die erkrankten vorderen Ethmoidalzellen werden geöffnet und ausgeräumt.

23. V. Operation: Der Fistelgang wird verfolgt und führt in den linken Sinus frontalis, der sehr gross ist, sich in allen Richtungen weit erstreckt und ganz mit Eiter und Granulationen angefüllt ist. Der Ductus naso-frontalis ist vollkommen obliteriert, daher wurde der linke Nasengang frei von Eiter gefunden.

Das Septum zwischen den beiden Sinus frontales ist perforiert. Der rechte Sinus wird nun auch eröffnet und nach der Methode Ogston-Luc operiert. Es stellt sich heraus, dass die Dura beinahe über die ganze hintere Fläche frei zutage liegt, die Ränder der Öffnung sind glatt und machen den Eindruck einer kongenitalen Dehiscenz. Aber auch ein grosses Stück vom Dach der Orbita ist verschwunden, und der Orbitalinhalt liegt frei zutage. Die Ränder dieses Defektes sind rauh und deutlich usuriert. Auch dieser Sinus frontalis enthält viel Eiter und Granulationen auf der Schleimhaut. Der Ductus naso-frontalis ist offen, er wird etwas erweitert. Hiermit ist die Operation beendet. Die Nachbehandlung geschieht nach einer Methode von Quix[1]).

Der linke Sinus frontalis wird durch die alte Fistelöffnung drainiert. Der weitere Verlauf war ein günstiger. Augenabweichungen traten nicht auf.

12. IX. sah ich Patient zum letzten Mal. Es bestand noch eine geringe Sekretion aus dem rechten Sinus frontalis. Seit dem 10. VIII. ist die Fistelöffnung geschlossen. Ophthalmologisch keine Abweichungen.

Wie im vorigen Fall bestand auch hier die Zertrümmerung der unteren Wand des Sinus frontalis. Obwohl dadurch der Eiter mit dem Orbitalinhalt offenen Kontakt hatte, führte dieser Zustand zu keinen Beschwerden des Auges.

Fall III.

Pat. Z., 29 Jahre. Buttermacher.

6. X. 1910. Anamnese: Seit 3 Jahren ist das linke Auge angeschwollen. Manchmal ist es rot, dann ist das obere Augenlid ödematös.

---

[1]) Nederl. Tydschrift van Geneeskunde. 1910. II. S. 1053.

Hierbei wird, um in der Nachbehandlung den Ductus naso-frontalis gut geöffnet zu halten, der mediane Teil des Hautlappens nicht geschlossen. Durch diese Öffnung wird ein kleiner Streifen Jodoformgaze eingeführt, der bis in die Nase herabhängt. Beim Verbandwechsel wird dieser Streifen zeitweise durch einen Seidenfaden ersetzt, der an den Gazestreifen angebunden, heruntergezogen wird und an dessen Stelle liegen bleibt. Die Höhle wird jetzt mit H_2O_2 gespült (von oben aus), danach wird an den Seidenfaden ein neuer Gazestreifen, welcher mit etwas Vaselin glatt gemacht worden ist, befestigt und in gleicher Weise heruntergezogen. Er bleibt bis zum nächsten Verbandwechsel liegen und dieses Verfahren wird so lange wiederholt, bis keine Sekretion mehr stattfindet.

Keine Augenbeschwerden. Keine Kopfschmerzen. Pat. verliert Eiter aus der Nase, ohne dass es ihm besonders aufgefallen wäre.

Pat. kommt zufällig nach der Poliklinik als Begleiter seiner Frau; nicht ohne Widerstreben gestattet er die Untersuchung. Übrigens ist er vollkommen gesund und weiss keine Ursache für seine Krankheit.

Status. Ophthalmologisch: Es besteht links ausgesprochener Exophthalmus. Der Bulbus ist nach unten und aussen verdrängt. Bei Palpation fühlt man in der oberen Partie der Orbita, besonders medial einen Tumor, der von harter, scheinbar knöcherner Konsistenz ist. An einer Stelle fühlt er sich weicher an. Die Diagnose wird auf Mucocele des Sinus frontalis gestellt.

V. O. S. $^6/_6$. Pupillenreaktionen +. T O. D. S. = n. Augenbewegungen intakt, insofern der Tumor kein Hindernis bildet. Peripheres Gesichtsfeld und Fundus bieten keine Abweichungen. Pat. leidet nicht an Doppelbildern. Dieselben sind auch im Dunkelzimmer mit roten und grünen Gläsern nicht hervorzurufen.

Der blinde Fleck ist an einer Stelle für Farben deutlich grösser als für Weiss.

V. O. S. $^6/_6$. Keine Abweichungen.

Intern: Keine Abweichungen. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

Rhinologisch: Linker Nasengang: Concha media sehr stark verdickt. Eiter lateral von der Concha media. Sonst keine Abweichungen, auch nicht bei Rhinoscopia posterior.

Rechter Nasengang keine Abweichungen.

Pat. verweigert jegliche Behandlung, da er keine subjektiven Beschwerden hat.

Am 6. XII. kommt er jedoch auf Rat seines Hausarztes zurück.

Operation: Resektion der stark polypös verdickten Concha media. Es wird aus den vorderen Ethmoidalzellen auch ein Polyp entfernt. Dieselben werden eröffnet, sie enthalten wenig Eiter.

Jetzt fliesst jedoch viel Eiter aus der Richtung des Sinus frontalis hinunter. Da die Diagnose doch feststeht, wird nicht sondiert.

7. XII. Der blinde Fleck ist durch die Tamponade stark vergrössert, sowohl für Weiss wie für Farben. Keine Abweichungen im peripheren Gesichtsfeld. Es ist zu vermuten, dass die Mucocele in einem stark nach hinten ausgedehnten Sinus frontalis ihren Einfluss auf den N. opticus geltend macht.

14. XII. Eine Röntgenaufnahme misslingt leider.

15. XII. Operation: Bei Eröffnung des Sinus frontalis ist dieser sehr klein. Die untere Wand zeigt ausser der polypösen Schleimhaut, die mit etwas Eiter bedeckt ist, makroskopisch keine Veränderungen.

Beim Wegmeisseln der unteren Wand stösst man auf eine grosse, mit Eiter gefüllte Abscesshöhle, die weit nach hinten bis an die Apex orbitae reicht. Es ist ein grosser subperiostaler Abscess; das noch intakte Periost ist über das ganze Dach der Orbita vom Knochen abgelöst. Der Sinus frontalis wird nach der Methode Ogston-Luc mit der Modifikation von Quix operiert. Die Abscesshöhle wird drainiert.

Weiter habe ich den Fall nicht ganz verfolgen können.

Am 2. I. 1911 sah ich Pat. zum letzten Mal. Die Sekretion aus dem Sinus frontalis war sehr gering, die Abscesshöhle stark verkleinert.

Auch ophthalmologisch bestanden keine Abweichungen mehr.

Der blinde Fleck war für Weiss und für Farben links gleich gross wie rechts.

Es braucht wohl nicht näher ausgeführt zu werden, dass in diesem Fall die Gefahr für den N. opticus sehr gross war. Interessant ist, dass die Vergrösserung des blinden Fleckes das einzige Symptom war, das auf die nahe Gefahr hinwies.

Es geht aus den oben beschriebenen Krankengeschichten hervor, dass in komplikationslosen Fällen keine Vergrösserung des blinden Fleckes gefunden wurde. Es war von Interesse zu sehen, ob in den Fällen, wo Kombinationen von Erkrankung der vorderen und hinteren Nebenhöhlen vorlagen, für die Annahme, dass meistens nur die Erkrankungen der hinteren Nebenhöhle eine Vergrösserung des blinden Fleckes verursachen, keine neuen Beweise zu finden wären.

Es war zu erwarten, dass bei derartigen Kranken eine Vergrösserung des blinden Fleckes vorliegen würde. Die Eröffnung der hinteren Nebenhöhlen müsste die Vergrösserung verschwinden machen, obgleich das Leiden der vorderen Nebenhöhlen bestehen blieb. Umgekehrt müsste das zuerst Eröffnen der vorderen Nebenhöhlen keinen Einfluss auf die Grösse des blinden Fleckes haben. Diese theoretischen Erwägungen haben sich nun, wie die folgenden Fälle lehren, praktisch bestätigt.

c) Kombination von Erkrankung der vorderen und der hinteren Nebenhöhlen.

Fall IV.

Pat. X., 42 Jahre. Eisenbahnarbeiter.

Anamnese: Seit einem Jahr verliert Pat. viel Eiter aus dem rechten Nasengang. Er leidet an Kopfschmerzen, die oben im Kopfe und über den Augen lokalisiert werden.

18. I. 1910. Status. Intern: Keine Abweichungen. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

Ophthalmologisch: V. O. D. S. $^6/_6$. Pupillenreaktionen +. Augenbewegungen intakt. Peripheres Gesichtsfeld, Visus und blinder Fleck beiderseits normal.

Rhinologisch: In den rechten Nasengang fliesst lateral von der Concha media Eiter hinunter. Der vordere Teil der mittleren Concha ist polypös verdickt. Mit der Sonde dringt man durch das Infundibulum bis in den Sinus frontalis. Nach Applikation von Killians Speculum sieht man bei Rhinoscopia anterior Eiter an der medialen und lateralen Seite der Concha media.

Bei Rhinoscopia posterior keine Abweichungen.

Linker Nasengang keine Abweichungen. Regelmässige Nasenspülungen.

28. I. Die rechte polypös verdickte Concha media wird weggenom-

men, wobei Eiter sowohl lateral als medial von derselben angetroffen wird. Die vorderen erkrankten Ethmoidalzellen werden geöffnet. Temp. 37,5° (sonst < 37°).

29. I. Durch die Tamponade ist der blinde Fleck rechts für Farben deutlich vergrössert. Der Tampon wird entfernt.

1. II. Der blinde Fleck hat wieder normale Grösse. L. = r. Bei Rhinoscopia anterior noch immer viel Eiter lateral und medial von der Concha media, medial jedoch weniger.

In den folgenden Tagen wird der Sinus frontalis endonasal ausgespritzt, wobei sich Eiter entleert. Dem Patienten wird die Radikaloperation empfohlen.

Auf der Röntgenphotographie erkennt man, dass der Sinus frontalis nicht gross ist und dass zwischen rechts und links kein deutlicher Unterschied besteht.

10. III. Radikaloperation des Sinus frontalis nach Ogston-Luc. Die kleine Höhle ist mit Eiter gefüllt. Die Schleimhaut ist verdickt.

29. III. Die Sekretion aus dem Sinus frontalis hat aufgehört. Medial von der Concha media befindet sich noch Eiter.

19. IV. Eiter medial von Concha media. Auch der Sinus maxillaris ist mit Eiter gefüllt, wie sich bei Punktion desselben herausstellt. Dieser Eiter stammt wahrscheinlich aus dem Sinus frontalis, denn er verschwindet, nachdem letztere Höhle einige Tage lang gespült worden ist. Nach dem 28. IV. hat alle Sekretion aus dem Sinus maxillaris aufgehört. Noch stets Eiterung der hinteren Nebenhöhlen. Nasenspülungen werden fortgesetzt.

Der blinde Fleck ist an den meisten Tagen für Farben deutlich vergrössert.

Am 1. VI. sah ich Pat. zum letzten Male. Bei Rhinoscopia ant. keine Abweichungen. Bei Rhinoscopia posterior Eiter medial von der Concha med. Keine deutliche Vergrösserung des blinden Fleckes. Pat. ermüdet bald und dann ist auch die Vergrösserung wieder da.

Bei diesen Kranken mit kombinierter Erkrankung der vorderen und hinteren Nebenhöhlen hat also eine Vergrösserung des blinden Fleckes vorgelegen. Auch nachdem die vorderen Nebenhöhlen geöffnet waren, blieb diese bestehen. Sie war also wahrscheinlich den erkrankten hinteren Nebenhöhlen zuzuschreiben.

Fall V.

Pat. A. B., 18 Jahre. (= Pat. 2. S. 528 aus der vorigen Mitteilung in Bd. LXXV dieses Archivs.)

1. VI. 1909. Anamnese: Pat. hat seit einem Jahre oft eine verstopfte Nase, seit langer Zeit verliert sie Eiter aus derselben. Dieser fliesst nie in den Hals hinunter. Geruchsinn mangelhaft. Oft Kopfschmerzen über der Nase. Vor ungefähr 9 Monaten sind die rechten hinteren Nebenhöhlen operativ eröffnet worden. Hat regelmässig Nasenspülungen vorgenommen.

Status. Ophthalmologisch: V. O. D. S. $^6/_6$. Pupillenreaktionen +; Augenbewegungen intakt. T O. D. S. = n.

Visus und peripheres Gesichtsfeld keine Abweichungen.

Blinder Fleck rechts normal; links stark vergrössert für Weiss und für Farben.

Rhinologisch: Rechter Nasengang: Bei Rhinoscop. ant. Eiter aus Infundibulum. Es stellt sich heraus, dass der Eiter aus dem Sinus frontalis fliesst; Rhinoscop. poster.: nihil (blinder Fleck normal!).

Linker Nasengang: Rhinoscop. anter. momentan keine Abweichungen.

Rhinoscop. poster.: Eiter in den Choanen med. von Concha med. (blinder Fleck vergrössert!).

Intern: Keine Abweichungen. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

Regelmässige Nasenspülungen. Der Zustand änderte sich nicht wesentlich. Darum am

30. XI. Radikaloperation des rechten Sinus frontalis nach der Methode Ogston-Luc mit Ausräumung der vorderen Ethmoidalzellen. Eiter und Granulationen werden in denselben und im Sinus frontalis angetroffen.

28. XII. Keine Kopfschmerzen mehr. Pat. gibt spontan an, dass die früher rasch eintretende Ermüdung bei Nahearbeit verschwunden ist.

Rechts hat die Sekretion aufgehört.

Links medial von der Concha media noch immer Eiter wahrzunehmen, sowohl bei Rhinoscopia anterior als posterior.

Blinder Fleck rechts normal. Links vergrössert.

28. I. 1910. Die Sekretion hat beiderseits aufgehört, nur links noch eine Spur davon medial von der Concha media. Blinder Fleck l. = r. = normal. Pat. hat regelmässig die Nase gespült.

24. II. Zustand wie am 28. I.

12. V. Pat. kommt wieder. Sie hat links Rezidiv. Links deutliche Sekretion medial von der Concha media. Rechts keine Abweichungen.

Linker blinder Fleck wieder stark vergrössert für Weiss und Farben.

Rechter blinder Fleck bleibt normal.

17. V. Zustand wie am 12. V.

Operation: Eröffnung der hinteren Nebenhöhlen unter Anwendung von Novo-Kokain-Adrenalin. Injektionen und Applikation von Kokain auf der Mucosa.

Nach Resektion der Concha media und Eröffnung der linken hinteren Nebenhöhlen zeigt sich, dass die hinteren Ethmoidalzellen und der Sinus sphenoidalis wenig Granulationen, aber sehr viel Eiter enthalten. Die Blutung ist gering. Des Abends (mit Tampon) keine Temperaturerhöhung.

18. V. Der Tampon ist noch in der Wunde. Jedoch ist der blinde Fleck schon so verkleinert, dass seine Grösse als normal bezeichnet werden muss. Kein Unterschied mehr zwischen rechts und links.

9. VI. Beiderseits sehr wenig Sekretion. Blinder Fleck l. = r. = normal.

10. VIII. Idem.

17. IX. Patientin kommt mit neuer Eiterung links, wiewohl regelmässige Nasenspülungen vorgenommen worden waren. Kopfweh über dem linken Auge.

Links: Eiterung aus dem Infundibulum.

Unter Lokalanästhesie werden die vorderen Ethmoidalzellen geöffnet.

Bei der Operation stellt sich heraus, dass aus dem Sinus frontalis ebenfalls Eiter fliesst. Der Sinus frontalis wird sondiert und ausgespült.

Rechts: sehr wenig Sekretion aus den hinteren Nebenhöhlen.

Blinder Fleck l. = r. = normal.

18. IX. Mit Tampon. Blinder Fleck = 17. IX.

Pat. klagt nach der Tamponade über heftiges Kopfweh über dem linken Auge.

Nach Entfernung des Tampons hören dieselben auf.

30. XI. Die Sekretion aus dem linken Sinus frontalis bleibt bestehen, wiewohl dieser regelmässig ausgespült wird und Pat. auch selbst regelmässig Nasenspülungen vorgenommen hat. Ophthalmologisch bei wiederholter Untersuchung links und rechts keine Abweichungen, was Visus, peripheres Gesichtsfeld, blinder Fleck usw. anbelangt. Die Radikaloperation des linken Sinus frontalis nach Ogston-Luc wird beschlossen, hauptsächlich weil die Kopfschmerzen nach der zweiten Operation wieder aufgetreten sind und fortdauern.

Auch hier wurde in der Nachbehandlung die Quixsche Modifikation angewendet. Nasenspülungen werden selbstverständlich während dieser Zeit nicht vorgenommen und der Tampon kann mehr oder weniger den Nasengang verschliessen.

Sind die hinteren Nebenhöhlen auch erkrankt, so ist anzunehmen, dass sich während der Nachbehandlung Sekret ansammelt, was sich in einer Vergrösserung des blinden Fleckes kundgeben kann.

Dies war auch hier der Fall. Links trat eine starke, rechts nur eine geringe Vergrösserung des blinden Fleckes auf.

Darum wurde der Tampon aus dem linken Sinus frontalis durch die Nase entfernt und dieselbe wieder gespült. Bei der Entfernung stellte sich heraus, dass auch die hinteren Nebenhöhlen beiderseits wieder secernierten. In wenigen Tagen hatte der blinde Fleck sowohl rechts, wie links, wieder seine normale Grösse.

Diese Krankengeschichte zeigt, dass Vergrösserung des blinden Fleckes in diesem Falle nur im Zusammenhang mit Leiden der hinteren Nebenhöhlen auftrat. Sobald diese geöffnet wurden, verschwand die Vergrösserung, wiewohl gleichzeitig ein Leiden der vorderen Nebenhöhlen vorlag. Ungenügender Abfluss des Sekretes aus den geöffneten hinteren Nebenhöhlen verursachte gleich wieder eine Vergrösserung des blinden Fleckes.

Zur Illustration des oben gesagten genügen die beiden hier beschriebenen Fälle. Einige ähnliche Krankengeschichten mögen hier in aller Kürze folgen.

Interne Abweichungen kamen bei denselben nicht vor, ausser Fall VI (Magenbeschwerden, Ulcus ventriculi) und Fall VIII (Enteritis membranacea).

Fall VI.

Pat. J., 19 Jahre.

Rechts: Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen, zugleich der vorderen Ethmoidalzellen und des Sinus frontalis. Bei wiederholter Untersuchung zeigt sich Vergrösserung des blinden Fleckes.

Eröffnung der hinteren Nebenhöhlen. Der Sin. sphenoidalis ist frei, die hinteren Ethmoidalzellen mit Eiter gefüllt. Trotz Empyem des Sinus frontalis und der vorderen Ethmoidalzellen ist jetzt der blinde Fleck nicht mehr vergrössert. Später Radikaloperation dieser Höhlen und des Sinus frontalis nach Ogston-Luc; der Sinus frontalis ist besonders nach oben ausgedehnt, die Schleimhaut ödematös und viel Eiter vorhanden.

Bei Drainage nach Quix (siehe Fall V) wieder Vergrösserung des blinden Fleckes. Diese Methode ist also unbrauchbar, wenn die hinteren Nebenhöhlen zu gleicher Zeit erkrankt sind.

Links: Ganz derselbe Zustand und derselbe Verlauf.

Fall VII.

Links und rechts: Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen, der vorderen Ethmoidalzellen und des Sinus frontalis. Starke Vergrösserung des blinden Fleckes.

Nach Eröffnung der hinteren Nebenhöhlen (sie waren mit Granulationsgewebe gefüllt) wird der blinde Fleck normal, und bleibt so bei wiederholter Untersuchung während 3 Monaten. Später beiderseitige Radikaloperation der Sinus frontales nach Ogston-Luc. Die Schleimhaut ist verdickt, die Höhlen sind mit Eiter gefüllt, jedoch von normalen Dimensionen.

Fall VIII.

Rechts: Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen. Bei wiederholter Untersuchung findet man den blinden Fleck stark vergrössert. Er wird nach Eröffnung derselben dauernd normal. (Die hinteren Ethmoidalzellen waren gefüllt mit Eiter und Granulationen.)

Links: Empyema Sinus frontalis. Blinder Fleck normal. Operation nach Ogston-Luc. Lokalanästhesie. Die Höhle ist von mittlerer Ausdehnung. Die Schleimhaut ödematös geschwollen. Viel Eiter.

Fall IX.

Links: Affektion der hinteren und vorderen Nebenhöhlen, bei wiederholter Untersuchung Vergrösserung des blinden Fleckes, besonders für Farben.

Resektion der Concha media und Nasenspülung. Blinder Fleck normal. Keine Sekretion mehr aus den hinteren Nebenhöhlen.

Trotz regelmässiger Spülung bleibt reichliche Sekretion aus dem Sinus frontalis bestehen. Es wird nach einem Monat die Radikaloperation nach Ogston-Luc vorgenommen. (Kleine Höhle, viel Eiter, verdickte Schleimhaut.) Als Voroperation werden wie gewöhnlich endonasal die vorderen Ethmoidalzellen ausgeräumt. Irrtümlicherweise blieb der Tampon 2×24 Stunden in der Nase. Bevor er entfernt wurde (wobei viel Eiter aus dem Sinus frontalis zutage trat), war die Grösse des blinden Fleckes ganz normal.

Fall X.

Erkrankung des Sinus frontalis, der vorderen Ethmoidalzellen und des Sinus maxillaris links.

Blinder Fleck normal bei wiederholter Untersuchung. (Bei der Operation Sinus frontalis und vordere Ethmoidalzellen von normaler Grösse, mit Eiter gefüllt, verdickte Schleimhaut. Sinus maxillaris sehr viel Eiter, stark verdickte Schleimhaut.)

1 Jahr später Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen. Vergrösserung des blinden Fleckes bei wiederholter Untersuchung.

Öffnung der hinteren Nebenhöhlen. Die hinteren Ethmoidalzellen enthalten Eiter und polypöse Granulationen. Die Schleimhaut des Sinus sphenoidalis ist gerötet.

Nach Öffnung ist der blinde Fleck normal (wiederholte Untersuchung während 4 Monaten).

Ein Rezidiv der Maxillarhöhleneiterung, das in diesen Monaten auftritt, hat keinen Einfluss auf die Grösse des blinden Fleckes.

Zum Schluss möge noch ein Fall von kombinierter Erkrankung der vorderen Nebenhöhlen folgen, der in verschiedener Hinsicht wichtig ist.

Fall XI.

Pat. E., 59 Jahre. Zimmermann.

15. VII. 09. Anamnese: Pat. war 1890 wegen eines Corpus alienum in der Augenpoliklinik, war sonst immer gesund.

1898 kam er wegen Corpus alienum wieder in die Poliklinik. Damals hatte er seit einem Jahr einen Tumor orbitae im medialen Augenwinkel des linken Auges. Die Geschwulst lässt sich wegdrücken, wobei viel Schmutz aus der Nase kommt. Diagnose: Abscessus sinus ethmoidalis sin. Anel ist weit. Aufnahme wurde empfohlen, aber verweigert.

1899 kommt Pat. erst zurück. 3. V. O. S. Abscessus palpebrae super. medial mit Fistula orbitalis. Die Sonde kann bis zur Orbitalwand eingeführt werden. Incision des Abscesses. Es fliesst Eiter aus der Fistel, nicht mehr aus der Nase. (Hierin liegt eine Übereinstimmung mit einem oben beschriebenen Fall vor. Auch dort wurde nach dem Auftreten des Orbitalabscesses kein Eiter mehr in der Nase gefunden. Der Zusammenhang wird wohl der sein, dass nach dem Verschluss des Ausführweges der Orbitalabscess auftritt.) Aufnahme wird wieder empfohlen und verweigert.

Am 15. I. 1900 kommt Pat. zurück. Ophthalmoskopisch werden (wie auch früher) keine Abweichungen gefunden. V. O. D. S. mit $+ 2\ ^6/_8$. Die Sonde erreicht, wenn sie 20 mm tief eingeführt wird, die Orbitalwand.

29. I. Eröffnung des Sinus ethmoidalis. Eine breite Kommunikation mit der Nase wird gemacht, die Höhle wird gespült, am 2. III. kommt die Flüssigkeit rein aus der Nase zurück.

Am 21. III. ist die Öffnung bis auf eine kleine Fistel geschlossen. Pat. kommt nicht zurück.

1903 und 1908 wird Pat. wegen presbyopischen Klagen wieder untersucht. Ausser einer Sclerosis lentis werden keine Abweichungen angetroffen.

Am 15. VII. 1909 kommt Pat. in die Poliklinik des Herrn Dr. Quix.

Rhinologisch: Die ganze linke Nasenhälfte ist mit Eiter gefüllt.

Seit 2 Monaten kommt viel Blut und Eiter aus der Nase. Seit einem Monat leidet er an Kopfschmerzen, welche vom Oberkiefer bis zum Hinterkopf ziehen. Vorläufig wird die Nase gespült. Ich sah Pat. zum erstenmal am 12. VIII. 1909.

Ophthalmologisch: V. O. D. S. $^6/_{60}$ *Hm* 4 $^6/_{18}$ r. Pupillenreaktionen +. *T* O. D. S. = n.

Die Bewegung des linken Auges nach innen ist etwas beschränkt (wahrscheinlich durch die Cicatrix des alten Orbitalabscesses). Über der Stelle der Narbe leichtes Ödem des oberen Augenlides. Etwas Strabismus divergens et sursumvergens.

O. D. S.: Sclerosis lentis, die mit der vorhandenen Hypermetropie ganz den nicht normalen Visus erklärt. Kein Zentralskotom für Farben. Blinder Fleck leider nicht aufgenommen. Peripheres Gesichtsfeld nicht eingeschränkt.

Rhinologisch: Die Nasenbeschwerden sind noch vorhanden; es besteht Pansinusitis der vorderen Nebenhöhlen. Die hinteren Nebenhöhlen zeigen keine Abweichungen. Die vorderen Ethmoidalzellen werden endonasal geöffnet, wobei viel Blut und Eiter zum Vorschein kommt. Der Tampon wird schon abends entfernt wegen Schwellung der beiden Augenlider und Chemosis (wahrscheinlich infolge der bereits bestehenden Kommunikation zwischen Ethmoid und Orbita?).

Intern: Keine Abweichungen. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

13. VIII. Die Schwellung der Augenlider ist verschwunden. Es ist ein Tumor unten lateral in der Orbita aufgetreten, der die Grösse einer Erbse hat und schmerzhaft ist.

14. VIII. bis 16. VIII. Der Tumor wird immer grösser, es ist ein fluktuierender Orbitalabscess.

16. VIII. Starke Chemosis, leichte Protrusio bulbi. Keine Beschränkung der Augenbewegungen.

Stauung. Papille unscharf begrenzt. Venen verdickt und geschlängelt.

Diagnose: Orbitalabscess, Durchbruch eines Empyema Sinus maxillaris.

Radikaloperation Cadwell-Luc: Das ganze Anthrum Highmori gefüllt mit stark blutenden Granulationen. Durchbruch der unteren Orbitalwand im hinteren Teile, so dass man den N. opticus mit dem kleinen Finger berühren kann. Tamponade nach der Nase zu und von der Nase selbst. Die Wunde im Mund wird verschlossen. Abends noch leichte Stauung.

17. VIII. Stauung verschwunden. Noch leichte Chemosis.

21. VIII. Chemosis verschwunden.

30. VIII. Der Sinus maxillaris enthält noch viel Eiter, ebenso der Sinus frontalis.

Bei Rhinoscopia posterior sieht man den hinteren Teil der Concha media stark angeschwollen, bis zu $^3/_4$ die Choane verlegend. Die Nasenatmung ist frei.

Ophthalmologisch keine Abweichungen. Gesichtsfeld, auch was blinder Fleck anbelangt, normal für Weiss und Farben.

2. IX. Pat. leidet wieder an Kopfschmerzen. Die Ethmoidalzellen werden nochmals ausgeräumt, in den hinteren Nebenhöhlen werden keine

Abweichungen angetroffen. Sinus frontalis ist erkrankt, Eiter fliesst aus diesem hinunter.

13. IX. Die Kopfschmerzen nehmen zu. Sie verschwinden, wenn Eiter aus der Nase abfliesst.

14. IX. Radikaloperation des linken Sinus frontalis nach Ogston-Luc. Er ist gleichfalls mit Eiter und Granulationen gefüllt.

22. IX. Die linke Choane ist ganz durch ein Gewebe, das Granulationsgewebe ähnlich sieht, verlegt. Dasselbe ist mit Eiter bedeckt. Mit der Schlinge wird etwas davon entfernt. Pat. verlässt die Klinik.

29. IX. Choane wieder durch ähnliches Gewebe verlegt.

Bei mikroskopischer Untersuchung hat sich inzwischen gezeigt, dass es carcinomatöser Natur ist. Pat. verliert viel Schmutz aus der Nase.

11. X. Pat. besucht zum letzten Mal die Poliklinik. Bis jetzt Visus usw. wie oben. Nach dem 30. VIII. konnte der blinde Fleck wegen Schwäche und rascher Ermüdung des Patienten nicht mehr aufgenommen werden.

20. X. Pat. kommt in elendem Zustand per Brancard ins Krankenhaus. Viel Schmerzen. Viel Eiter kommt aus der Nase. V.O.D.S. nach Korrektion $^6/_{18}$ —. Fundus normal. Pat. bekommt Morphium.

22. X. Chemosis am linken Auge. Pat. liegt zu Bett, sieht links gleich gut wie rechts.

25. X. Augenbewegungen des linken Auges nach links aufgehoben, nach rechts oben und unten stark eingeschränkte Bewegungsmöglichkeit. V.O.S. 0. Fundus: keine Abweichungen.

26. X. Zustand ut ante. Gesichtsfeld des rechten Auges normal. Der blinde Fleck wegen des Allgemeinzustandes des Patienten nicht aufgenommen. Sehr heftige Schmerzen, die sogar bei Morphium nicht weichen.

28. X. Exenteratio orbitae wegen der starken Schmerzen. Der Sinus maxillaris ist gefüllt mit carcinomatösem Gewebe, das in die Apex orbitae durchgedrungen ist. Die linke Choane ganz mit dem gleichen Gewebe gefüllt. Der hintere Molar im linken Oberkiefer wird wegen Schmerzen entfernt, von dort aus kann man mit dem Finger den Tumor im Antrum Highmori palpieren.

Nach der Operation sind die Schmerzen gelindert, mit Morphin gänzlich verschwunden. Der Tumor wuchert während der folgenden Monate in der Orbita und in der Mundhöhle und hat auch die Fossa canina durchbohrt.

28. II. Pat. erliegt einer Pyämie. Bei der Sektion wird ein grosses planocelluläres Carcinom gefunden, wodurch das ganze Os maxillare vernichtet ist. Es umgibt den N. opticus in seinem Kanal und ist in den Schädelraum durchgedrungen. Eitrige Leptomeningitis. Septicämie. Trübe Schwellung des Herzmuskels. Stauungsleber und Stauungsnieren. Oedema pulmonum.

Für uns ist der Fall in vieler Hinsicht wichtig.

1. Trotz ausgedehnter Eiterungen vieler Nebenhöhlen und sogar bei offener Verbindung mit der Orbita, fehlten ophthalmologische Abweichungen (die hinteren Ethmoidal- und Sphenoidalzellen intakt, siehe 30. VIII).

2. Der kleine Orbitalabscess erzeugte frühzeitig Stauungspapille, was der Lage der Durchbruchstelle zuzuschreiben ist (hinten in der Orbita, in der Nähe des N. opticus). Siehe 16. VIII.

3. Der Lage der Durchbruchstelle in der Apex orbitae ist auch die plötzliche Erblindung des Auges ohne Fundusabweichung zuzuschreiben. Siehe 25. X. (Durchbruch hinter dem Eintritt von den A. und V. centralis retinae).

4. Das Carcinom entstand in diesem Falle wahrscheinlich auf dem Boden einer chronischen Eiterung von verschiedenen Nebenhöhlen.

Obiges zusammenfassend, kommen mir folgende Thesen gerechtfertigt vor:

I. Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen der Nase sind für den Sehnerven[1]) gefährlich. Leichte ophthalmologische Abweichungen, besonders eine Vergrösserung des blinden Fleckes werden sehr oft angetroffen.

II. Erkrankungen der vorderen Nebenhöhlen sind viel weniger gefährlich für den Sehnerven. Von sekundären Erkrankungen im Anschluss an Orbitalkomplikationen abgesehen, gehören Optikuserkrankungen hier zu den Ausnahmen.

III. Die letzteren sind wohl zu erwarten, wenn eine ungewöhnliche Ausbreitung dieser vorderen Nebenhöhlen vorliegt.

IV. Die Optikuserkrankungen können auch infolge von nicht oder wenig eitrigen Affektionen auftreten. Es stellt sich heraus, dass gerade die Verdickung der Schleimhaut mit geringer Eiterbildung die meiste Gefahr für den Sehnerven bildet[2]).

Mit dem obigen will ich keineswegs sagen, dass Optikuserkrankungen bei Erkrankung der vorderen Nebenhöhlen, mit normaler Ausbreitung, nicht vorkommen können. Da bei diesen Optikuserkrankungen höchstwahrscheinlich Cirkulationsstörungen eine sehr grosse Rolle spielen und die Verbreitung der Gefässe und ihre Anastomosen bekanntlich sehr variieren, ist in Ausnahmefällen eine Erkrankung der Sehnerven vielleicht auch unter diesen Umständen möglich. Dasselbe gilt für starke Hypertrophien der Muscheln usw.

Wenn man aber wie van Ham und van Gilse[3]) das Auftreten

[1]) Unter Sehnerv verstehe ich hier auch die Retina. Ob vielleicht nicht Retinaabweichungen primär sind und die Optikusabweichungen sekundär, wie Ronne auch für die toxischen Amblyopien behauptet hat, ist noch eine ganz offene Frage.

[2]) Diese Meinung gründet sich auf die Wahrnehmung von verschiedenen schweren Optikuserkrankungen, welche ich als Assistent in der Augenklinik untersuchen konnte.

[3]) Siehe für diesen Fall und für die Diskussion: Nederl. Tydschrift voor

von einem Ringskotom in einem Falle von ausgebreiteter Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen und geringerer Erkrankung der vorderen Nebenhöhlen, den letzteren zuschreibt, weil die Besserung nach der Operation dieser Höhlen aufgetreten ist, geht man entschieden zu weit. Hier liegt eine Verwechslung von post und propter vor. Der Fall ist übrigens auch darum nicht einwandsfrei, weil Zeichen von einer Orbitalerkrankung vorhanden waren (Protrusio bulbi, Doppelbilder). Ob letztere aber auch eine Folge der Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen, wie ich meine, oder der vorderen Ethmoidalzellen war, ist schwer sicher zu entscheiden.

II. Gefahren bei operativer Nebenhöhlenbehandlung.

Da es sich in letzter Zeit immer deutlicher gezeigt hat, dass Naseneiterungen eine fortwährende Gefahr für das Auge bedeuten, eine Gefahr, die allerdings ganz latent verlaufen kann, so erscheint es infolgedessen geboten, bei Optikus- und Retinaerkrankungen, deren Ätiologie unbekannt ist, auch den Zustand der Nebenhöhlen zu untersuchen und dieselben zu eröffnen.

Dabei ist die Frage gerechtfertigt, wie gross die mit einer derartigen Eröffnung verbundene Gefahr ist, da der Kranke sich um eine hieraufbezügliche Auskunft oft an den behandelnden Ophthalmologen wenden wird. Nachdem dieser die Indikation gestellt hat, so erscheint es, um ihm eine präcise Antwort auf diese, nicht in sein Spezialgebiet gehörende Frage zu ermöglichen, notwendig, dass von rhinologischer Seite das zu ihrer Beantwortung erforderliche Material gesammelt und veröffentlicht werde.

Ich bin hier in der Lage, über 60 Fälle von Eröffnung der hinteren Nebenhöhlen, die in der Utrechter Klinik behandelt wurden, zu berichten. Viele davon habe ich schon früher veröffentlicht, 15 stammen aus der Augenklinik[1]).

In 2 Fällen trat postoperativ eine heftige Hämorrhagie auf, wogegen die Anwendung von Salzwasserinfusion nötig war[2]).

In einem Fall, wo Maculae corneae bestanden, trat im Anschluss

Geneeskunde. 1911. Versammlung der Niederl. Augenärzte und Versammlung der Niederl. Nasenärzte.

[1]) Es betrifft alle Fälle, die ich als Assistent der Augenklinik damals selbst auch verfolgen konnte.

[2]) Es war in diesen Fällen die ganze vordere Wand des Sinus sphenoidalis entfernt worden. Später haben wir die Öffnung des Sinus sphenoidalis nicht so weit nach der lateralen Seite erweitert. Schwere Blutungen sind dann nicht mehr vorgekommen.

an die Eröffnung und die Tamponade Rezidiv von Keratitis und Conjunctivitis auf. Die Heilung erfolgte jedoch bald.

Ernstere Folgezustände traten 2 mal auf:

Fall XII.

Pat. G., 34 Jahre. Zigarrenmacher.

14. III. 1910. Anamnese: Vor einem Jahr ist durch einen Kollegen ein Polyp aus der Nase des Pat. entfernt worden. Der rechte Nasengang ist seit langer Zeit verstopft, Eiter fliesst aus der Nase, auch in den Hals hinunter. Pat. gibt an, manchmal weniger gut sehen zu können.

Status. Intern: Keine Abweichung. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

Ophthalmologisch: V. O. D. S. $^6/_8$. Asm. 1 $^6/_6$.

Pupillenreaktionen +. *T* O. D. S. = n. Augenbewegungen intakt. Peripheres Gesichtsfeld nasal und temporal wenig eingeengt. $\pm$ 10—20°, was jedoch durch die tiefe Lage der Augen und die Höhe des Nasenrückens wahrscheinlich erklärt werden kann. Papille links im temporalen Teil hyperämisch.

Blinder Fleck rechts normal, links vergrössert. Links werden Rot und Gelb zentral verwechselt, sonstige Farben richtig angegeben.

Rhinologisch: Grosser Polyp im rechten Nasengang, medial von der Concha media inserierend. Der linke Nasengang zeigt Eiter medial von der Concha media. Durch das Würgen des Patienten ist die Rhinoscopia posterior unmöglich.

Der Polyp wird entfernt. Infolge der Blutung kann nicht festgestellt werden, ob jetzt Eiter medial von der Concha media nachkommt.

15. III. Mit dem Tampon ist der blinde Fleck jetzt rechts deutlich vergrössert, links wie am 14. III. Temperatur abends mit Tampon 37,3°. Pat. verlässt die Klinik. Es werden regelmässige Nasenspülungen verordnet.

Der Zustand bleibt jetzt einige Wochen stationär. Links immer das Bild von Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen. Rechts nach Entfernung des Polypen Sekretion aus den hinteren Nebenhöhlen. Ophthalmologisch beiderseits Vergrösserung des blinden Fleckes.

Durch das Nasenspülen verschwindet links das relative Zentralskotom für Farben.

2. V. Links werden die hinteren Nebenhöhlen geöffnet. Nach Resektion der Concha media und Öffnung der hinteren Ethmoidalzellen, die mit Eiter gefüllt waren, kommt man auf die Vorderfläche des Sinus sphenoidalis. Die natürliche Öffnung desselben fehlt; an der Stelle, wo sie sein sollte, wird die dünne Wand geöffnet. Man stösst nun auf eine pulsierende Membran. Zwecks Diagnose wird mit der Sonde untersucht, diese gleitet $\pm$ 4 cm hinein, ohne auf Widerstand zu stossen. Es zeigt sich, dass die pulsierende Membran die Dura ist.

3. V. Blinder Fleck mit Tampon grösser als bei vorigen Untersuchungen. Abendtemperatur am 2. V. mit Tampon 38,2, vorige Tage immer $<$ 37°. Pat. fühlt sich mittags krank. Temperatur 38,9. Puls 80. Heftige Kopfschmerzen. Fundus ohne Abweichungen. Abends Temperatur 38,7°. Puls 76. Sehr heftige Kopfschmerzen, lokalisiert hinter dem linken Auge. Eisbeutel. Auch heftige Schmerzen im Nacken.

4. V. Zustand wie am 3. V. Temperatur 38. Puls 64.

5. V. Höchste Temperatur 37°. Pat. fühlt sich viel besser. Weniger Kopfschmerzen.

6. V. Wieder Temperaturerhöhung, 38,3°. Puls 76. Kopfschmerzen über dem linken Auge. Bewegungen desselben sind schmerzhaft. Links leichte Protrusio bulbi und Ödem der Augenlider. Eisbeutel und Aspirin lindern die Kopfschmerzen. Die geringste Bewegung des Kopfes ist äusserst schmerzhaft.

7. V. Abendtemperatur 38,3. Puls 76.

8. V. Normale Temperatur. Protrusio bulbi und Ödem sind beinahe verschwunden.

9. V. Pat. fühlt sich besser. Wie die vorigen Tage werden auch jetzt keine Fundusabweichungen gefunden. Rhinologisch wurde nur oberflächlich untersucht, es wurden keine Instrumente in die Nase eingeführt. Es scheint wenig Sekretion mehr zu bestehen. Die pulsierende Dura wird nicht mehr gesehen.

23. V. Ophthalmologisch keine Abweichungen. Blinder Fleck beiderseits normal. Links sehr geringe Sekretion, rechts keine.

Pat. wird geheilt entlassen.

Dieser günstige Zustand blieb bestehen. Er konnte in der ersten Zeit wegen Nervosität seine Arbeit nicht wieder aufnehmen. Nachdem er jedoch von neuem in die Klinik aufgenommen, dort einige Zeit unter guter Pflege verbracht hatte, konnten von neurologischer (Prof. Heilbronner) und interner Seite (Dr. Bosscha) keine Abweichungen konstatiert werden und Pat. wurde arbeitsfähig definitiv entlassen. Rechts hatte die Eiterung nur durch Nasenspülungen, ohne Operation aufgehört. Ophthalmologisch bei der Entlassung beiderseits keine Abweichungen.

Es ist wahrscheinlich, dass bei diesem Pat. der Sinus sphenoidalis klein und tief gelegen war. Bei der Operation ist dieser kleine Raum mit einer der hinteren Ethmoidalzellen verwechselt worden, dadurch erklärt sich, wie man an der normalen Stelle der Keilbeinhöhle plötzlich auf die Dura kam.

Die Erscheinungen im Anschluss an die Operation weisen auf eine lokale meningeale Reizung hin. Die Gefahr für eine allgemeine Meningitis war unter diesen Umständen natürlich sehr gross, der weitere Verlauf war über unser Erwarten günstig.

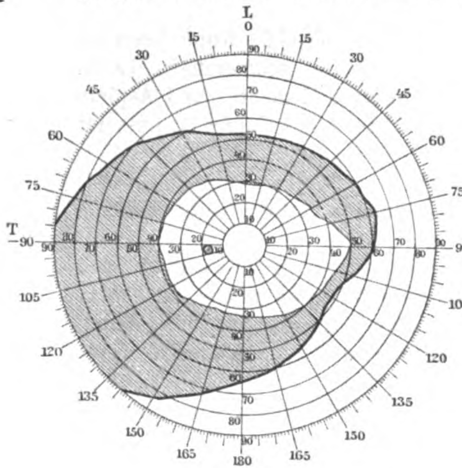
Fall XIII.

Patientin J., 23 Jahre.

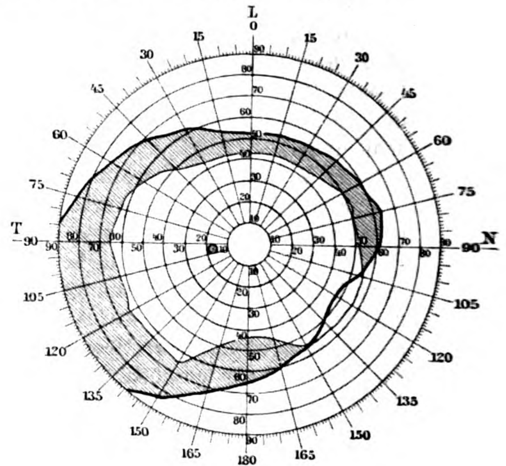
9. IV. 1910. Anamnese: Patientin wird seit 1905 wegen stets rezidivierenden Polypen in der Nase behandelt. Diese sind öfters entfernt und Nasenspülungen vorgenommen worden. 1908 sind die hinteren linken Nebenhöhlen geöffnet worden. Aus der Nase kam wenig Eiter, jedoch floss mehr in den Hals hinunter. Geruchsinn mangelhaft. Anfälle von Kopfschmerzen in letzter Zeit, besonders links auf der Stirn.

Status. Intern: Keine Abweichungen. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

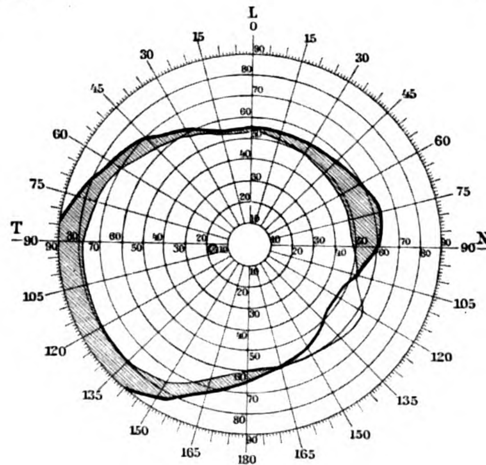
Ophthalmologisch: V.O.D.S. $^{6}/_{6}$. Pupillenreaktionen +. Augenbewegungen intakt. *T* O. D. S. = n. Papillen beiderseits hyperämisch, scharf



1. IX.



2. IX.



3. IX.

Fig. 1.

begrenzt. Peripheres Gesichtsfeld normal. O. S.: periphere Maculae corneae. Der blinde Fleck ist nur rechts vergrössert, links normal (hier waren 1908 die hinteren Nebenhöhlen geöffnet worden).

Rhinologisch: Rechts Rhinoscop. anterior: medial und lateral von der Concha media Eiter. Rhinoscop. posterior: Viel Eiter im Rhinopharynx, besonders rechts. Choane momentan frei. Links Rhinoscop. anterior: Concha media reseziert, Sekretion vorne im Infundibulum. Hintere Nebenhöhlen wenig Sekretion, die Zugänge sind weit. Rhinoscop. posterior: wie rechts.

14. IV. Die rechten hinteren Nebenhöhlen werden geöffnet. Nach Resektion der Concha media zeigen sich die hinteren Ethmoidalzellen mit Polypen gefüllt, ein grosser Polyp kommt aus der Öffnung des Sinus sphenoidalis zum Vorschein. Dieser wird entfernt, der Siuus sphenoidalis weit geöffnet.

18. IV. Linker Nasengang viel Sekretion aus dem Infundibulum. Endonasale Öffnung der vorderen Ethmoidalzellen links. Viele polypöse Granulationen. Bei Punktion des Sinus maxillaris fliesst Eiter heraus; wie sich später herausstellte, rührte dieser wahrscheinlich aus dem Sinus frontalis her. Nach Spülungen Eiter in wenigen Tagen verschwunden. Der blinde Fleck ist beiderseits normal.

22. IV. Radikaloperation des linken Sinus frontalis nach Ogston-Luc, modifiziert nach Quix. Die Höhle ist klein. Die vorderen Ethmoidalzellen, welche mit Eiter und Granulationen gefüllt sind, werden ausgeräumt.

Scheinbar war der Verlauf günstig, jedoch wiederholten sich die Eiterungen der Ethmoidalzellen und traten neue Polypen auf.

27. VI. Die vorderen Ethmoidalzellen werden endonasal nochmals ausgeräumt.

23. VII. Idem.

12. VIII. Ektasie der Narbe links über dem Auge. Bei Incision kommt Eiter, der aus dem Sinus frontalis stammt, zum Vorschein. Die rechte Nasenhälfte enthält jetzt auch in den vorderen Ethmoidalzellen viele Polypen und Eiter, welche entfernt werden. Auch der Sinus frontalis ist erkrankt.

Der blinde Fleck hat beiderseits die gleiche normale Grösse. Bei Tamponade der vorderen Ethmoidalzellen tritt keine deutliche Vergrösserung auf, wohl aber eine sehr schnell auftretende Ermüdung an der operierten Seite. Die gut offen liegenden hinteren Nebenhöhlen secernieren noch stets, durch Tamponade der vorderen Ethmoidalzellen kommt scheinbar doch etwas Retention zu stande.

22. VIII. Der rechte Sinus sphenoidalis wird nochmals eröffnet, weil die Sekretion zugenommen hat und wieder Polypen aufgetreten sind.

23. VIII. Mit Tampon in den hinteren rechten Nebenhöhlen jetzt deutliche Vergrösserung des blinden Fleckes, links bleibt er normal.

27. VIII. Links wird die Operation nach Killian genau nach der von ihm beschriebenen Methode ausgeführt. Auch die hinteren Ethmoidalzellen werden gehörig ausgeräumt, der Sinus sphenoidalis wird weit geöffnet.

31. VIII. Beim Verbandwechsel stellt sich heraus, dass der Visus auf dem linken Auge sehr gering ist. Nach verschiedenen Methoden bestimmt ergibt sich $\pm {}^{1}/_{60}$. Die Augenbewegungen sind intakt. Ödem der Augenlider. Im Operationszimmer ist die Fundusuntersuchung schwierig.

1. IX. In der Dunkelkammer wird folgendes festgestellt:

O. D. keine Abweichungen.

O. S. V. O. S. ${}^{1}/_{18}$. Papille unscharf begrenzt, stark hyperämisch, Venen erweitert, Arterien dünn. Augenbewegungen intakt, Gesichtsfeld (Fig. 1) peripher eingeengt. Mit Rücksicht auf den Zustand der Pat. wurde es nur für Weiss aufgenommen.

Der blinde Fleck ist links etwas grösser als rechts. Der Unterschied ist jedoch sehr gering. Weiss = Farben.

2. IX. V. O. S. $^5/_{15}$. Gesichtsfeld grösser als gestern (Fig. 1).

Blinder Fleck wie gestern. Fundus idem. Geringes Infiltrat in der Cornea, streifenförmig horizontal ungefähr in der Mitte. An den vorhergehenden Tagen war die Cornea normal.

3. IX. V. O. S. $^5/_{15}$. Papille deutlich schärfer begrenzt. Corneainfiltrat beinahe verschwunden. Gesichtsfeld siehe Fig. 1.

5. IX. V. O. S. $^5/_{15}$. Gesichtsfeld wie am 3. IX. Papille l. = r.; auch links scharf begrenzt. Das Corneainfiltrat ist ganz verschwunden.

6. IX. V. O. S. $^5/_{10}$. Im rechten Nasengang sind wieder viele Polypen. Obwohl auch hier die Operation nach Killian sehr am Platze gewesen wäre, entschlossen wir uns erst abzuwarten, wie sich der weitere Verlauf linksseitig gestalten würde.

9. IX. V. O. S. $^6/_8$. Blinder Fleck ganz wie am 2. IX. l. = r. = normal. Gesichtsfeld jetzt auch l. = r. = normal geworden.

13. IX. V. O. S. $^6/_6$ f.

Zwei Erscheinungen am linken Auge, die bisher nicht erwähnt worden sind, verdienen noch Beachtung.

a) Im Anschluss an die Operation trat Epiphora auf. Beim Herausheben des Saccus lacrimalis, während der Operation, ist dieser wahrscheinlich gedrückt worden. Es entwickelte sich hieraus eine Dakryocystitis, die mit der Sonde und Vaccin behandelt wurde[1]). (Am 3. I. 1911 war die Dakryocystitis noch nicht ganz geheilt.)

b) Nach der Killianschen Operation treten bekanntlich häufig infolge von Trochlearisparese Doppelbilder auf. Auch hier waren diese deutlich vorhanden. Es stellte sich aber heraus, dass nicht nur der Trochlearis daran schuld war. Wenn während der Operation der ganze Orbitalinhalt mit einem Haken zur Seite gehalten wird, liegt es auf der Hand, dass sich hierdurch die Lage der Teile zeitweilig verändern kann. Da die Doppelbilder durch Paresen der einzelnen Muskeln nicht erklärt werden konnten, so ist es wahrscheinlich, dass der ganze Orbitalinhalt, wie oben beschrieben, im Verhältnis zum andern Auge verschoben war.

Die Doppelbilder waren nach einigen Wochen verschwunden und konnten auch nicht mehr hervorgerufen werden.

21. IX. Da die Eiterbildung rechts nicht geringer wurde und immer wieder neue Polypen auftraten, wurde auch hier die Operation nach Killian ausgeführt.

22. IX. Temperaturerhöhung bis 39°. Ödem der Augenlider.

23. IX. Es entwickelt sich ein Erysipel.

Über den weiteren Verlauf kann ich kurz berichten. Das Erysipelas breitete sich über das ganze Gesicht und die Kopfhaut aus. Es entwickelte sich ein retrobulbäres Infiltrat.

---

[1]) Kollegin Frl. de Negri war so freundlich, die Patientin mit eigener Vaccine zu behandeln. Aus dem Eiter der Nase und des Tränensackes wurden die folgenden Bakterien gezüchtet: Staphylococcus aureus et albus und Micrococcus catarrhalis.

24. IX. Protrusio bulbi. Papille rot, unscharf begrenzt. Venen weit und geschlängelt. Starke Chemosis. V. O. D. $^2/_{60}$ —. Augenbewegungen stark beschränkt.

Diese Erscheinungen gingen jedoch glücklicherweise bald zurück.

29. IX. Protrusio und Chemosis sind ungefähr verschwunden. Augenbewegungen normal.

Am 10. X. konnte ich zum ersten Male genau Visus und Gesichtsfeld der Patientin aufnehmen. Bisher war mir dies nicht möglich gewesen, da Pat. isoliert war in der Baracke. V. O. D. $^6/_{12}$. Ausserdem ophthalmologisch keine Abweichungen im Gesichtsfeld für Weiss und Farben, blinder Fleck usw. V. O. S. $^6/_6$. Keine Abweichungen.

15. X. V. O. D. $^6/_{12}$.

20. X. V. O. D. $^6/_8$. Pat. geht nach Hause. Noch Kopfschmerzen und immer noch an beiden Seiten Sekretion.

14. XII. V. O. D. S. $^6/_6$. Ophthalmologisch keine Abweichungen. Zustand idem.

Zusammenfassend können wir in Kürze folgendes hervorheben:

1. Links hat sich im Anschluss an die Operation nach Killian eine Neuritis optica mit geringem Visus und eingeengtem Gesichtsfeld entwickelt.

Aus der schnell aufgetretenen Besserung kann man schliessen, dass durch die Operation wahrscheinlich ein geringes Ödem oder eine kleine Blutung um den N. opticus aufgetreten ist (Protrusio war nicht vorhanden). Die Temperatur war stets normal. Infektion lag also nicht vor. Jedoch ist auf die Gefahr hinzuweisen, welcher der N. opticus bei dieser Operation ausgesetzt ist.

2. Die Erscheinung der Epiphora ist wahrscheinlich damit mechanisch zu erklären, dass der Tränensack bei der Operation geknickt wurde. Sekundär hat sich hieran eine eitrige Dakryocystitis angeschlossen, was bei der starken Naseneiterung nicht zu verwundern ist.

3. Die vorübergehenden Doppelbilder nach der Killianschen Operation beruhten nicht wie gewöhnlich auf einer Trochlearisparese, sondern waren wahrscheinlich der veränderten Lage des ganzen Orbitalinhaltes infolge der Operation zuzuschreiben.

4. Im Anschluss an das Erysipel, welches eine Folgeerscheinung der Killianschen Operation und von geringem Visus und Fundusveränderungen begleitet war, entwickelte sich ein retrobulbäres Infiltrat.

Mit Rücksicht auf die vorübergehende Neuritis optica ist die Frage gerechtfertigt, ob solche oder ähnliche Komplikationen als Folgeerscheinungen der Killianschen Operation nicht häufiger auftreten. Nur genaue ophthalmologische Untersuchungen ermöglichen eine exakte Antwort auf diese Frage. Da Erkrankungen der Neben-

höhlen für sich ebenfalls eine Neuritis optica verursachen können, sind nicht allein genaue ophthalmologische Untersuchungen nach der Operation, sondern auch vor der Operation nötig. Die Patienten selbst brauchen sich dieser Abweichung nicht bewusst zu sein. Es ist eine bekannte Tatsache, dass einseitige Neuritis optica, wenn das andere Auge gut funktioniert, den Patienten keine merkbaren Beschwerden geben kann.

Es scheint mir nicht unmöglich, dass bei der Killianschen Operation besonders dann eine Gefahr vorhanden ist, wenn nicht nur die vorderen, sondern auch die hinteren Nebenhöhlen erkrankt sind.

Jedenfalls hat Hajek[1]) vollkommen recht, wenn er bei Erkrankungen des Sinus frontalis die konservative Therapie wieder wärmstens empfiehlt und auf Veröffentlichung aller bei Anwendung verschiedener Operationsmethoden vorkommenden Unglücksfälle dringt.

III. Einengung des peripheren Gesichtsfeldes bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen ohne Fundusabweichungen.

In meiner vorigen Mitteilung sagte ich, dass bei keinem der 22 operierten Patienten und der 9 nicht operierten eine Einengung des Gesichtsfeldes wahrgenommen wurde, und somit wurde die Frage, ob bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen ohne Fundusabweichung, eine Einengung des peripheren Gesichtsfeldes eintritt, offen gelassen. Welche Rolle bei so kleinen Zahlen der Zufall spielt, ist mir jedoch bei fortgesetzter Untersuchung jetzt klar geworden.

Unter den bis jetzt teils schon veröffentlichten, teils neu hinzugekommenen 83 Fällen von Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen habe ich 5 mal eine periphere Einengung des Gesichtsfeldes angetroffen.

---

[1]) Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 1909. S. 235. „Was die Gefährlichkeit der Methoden betrifft, so darf nicht verschwiegen werden, dass Unglücksfälle nach Stirnhöhlenoperationen bereits wiederholt vorgekommen sind. Leider ist die Anzahl der Fälle nicht bekannt, weil viele Fälle bedauerlicherweise nicht publiziert sind.“ Und weiter: „Es kann dieser schwer eingerissene Übelstand in der rhinologischen Publizistik nicht genug bedauert werden. Mir allein sind aus privater Mitteilung sechs bisher nicht publizierte Fälle bekannt, welche nach der Killianschen Operation letal geendet haben. Während zahlreiche Rhinologen sich veranlasst fühlen, schon wenige Wochen nach stattgehabter Operation von ‚Heilungsresultaten‘ zu berichten, sehen wir anderseits eine nicht zu motivierende Scheu vor der Publikation der schlechten Resultate, insbesondere der Todesfälle, ein Umstand, welcher die Orientierung über den Wert einer Heilmethode erschwert, und was noch schlimmer ist, direkt fälscht.“

Die nachfolgend aufgezählten Fälle von Einengungen sind unter Vergleichung der normalen Gesichtsfelder von Dr. A. Nieden bestimmt.

Fall XIV.

Patientin L., 18 Jahre.

Anamnese: Vor einem halben Jahre wurden adenoide Vegetationen bei der Patientin entfernt. Rhinologisch bestanden keine Abweichungen. Jetzt kommt Pat. wegen Naseneiterung wieder in die Poliklinik.

Status. Ophthalmologisch: V. O. D. S. $^6/_6$. Pupillenreaktionen +. Augenbewegungen intakt. *T* O. D. S. = n. Fundus keine Abweichungen (alle Pat. mit Abweichungen des Gesichtsfeldes wurden auch mit Homatropin untersucht).

Blinder Fleck links deutlich vergrössert für Blau, für Weiss und Rot = normal.

Blinder Fleck rechts normal.

Gesichtsfeld für Weiss Fig. 2.

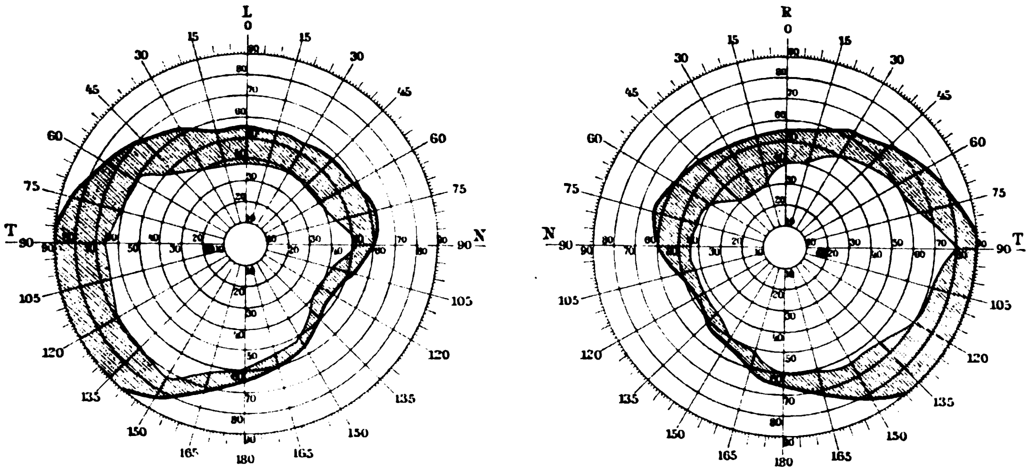


Fig. 2.

Rhinologisch: Rhinoscop. ant.: rechts Mucus auf Concha media, Concha infer. hypertrophisch. Deviation des Septums nach rechts.

Links: Eiter medial von der Concha media.

Rhinoscop. poster.: Eiter in beiden Choanen, am Septum und auf dem Dach des Rhinopharynx.

Intern: Struma, leichte Dilatatio cordis, Tremor. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

Neurologisch: Keine Abweichungen (Prof. Heilbronner). Basedow?

Pat. sollte zu erneuter Untersuchung zurückkommen, speziell zur Untersuchung des Gesichtsfeldes für Farben. Sie blieb jedoch weg. Die Frage bleibt offen, ob hier ein ursächlicher Zusammenhang von Augen- und Nasenleiden vorlag.

Fall XV.

Patientin D., 17 Jahre.

Anamnese: Seit einigen Monaten bestehen Beschwerden des Halses und der Nase. Die Pat. verliert viel Eiter aus der Nase und aus dem Hals. Keine Kopfschmerzen.

Status. Ophthalmologisch: V. O. D. S. $^6/_{12}$. Refraktion wurde nicht bestimmt. Pupillenreaktionen +. Augenbewegungen +. *T* O. D. S. = n. Fundus keine Abweichungen.

Bei wiederholten Untersuchungen wird beiderseits der blinde Fleck deutlich vergrössert, dabei von wechselnder Grösse gefunden.

Gesichtsfeld für Weiss.

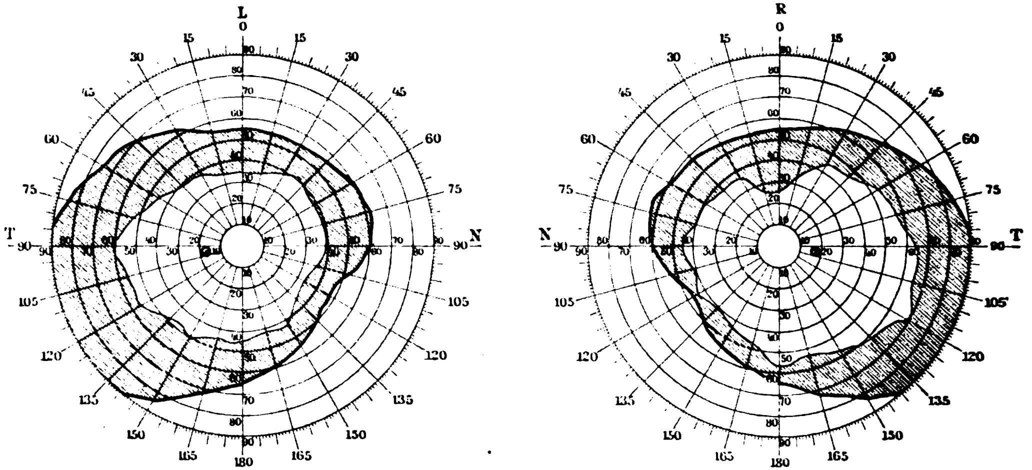


Fig. 3.

Das Gesichtsfeld für Farben ist im Protokoll nicht genau vermerkt, auch für Farben aber deutliche Einengung.

Rhinologisch: Typische Ozäna mit starker Atrophie der Concha inferior und starker Fötor, Krusten und Eiter medial und lateral von der Concha media, sowie im Rhinopharynx, Larynx und Trachea.

Intern: Keine Abweichungen. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

Therapie: Nasenspülungen, Inhalationen, regelmässiges Reinigen der Nase. Der Fötor verschwindet zum grossen Teil unter dieser Behandlung. Auch die Krusten im Larynx und Trachea. Die Sehstörungen blieben jedoch bestehen, das Gesichtsfeld ist jedoch sehr wechselnd von Form. Nach einigen Monaten kehrte Pat. nicht mehr in die Poliklinik zurück.

Fall XVI.

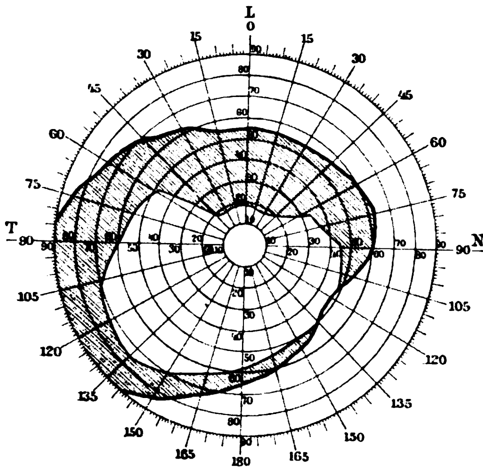
Patientin B., 30 Jahre.

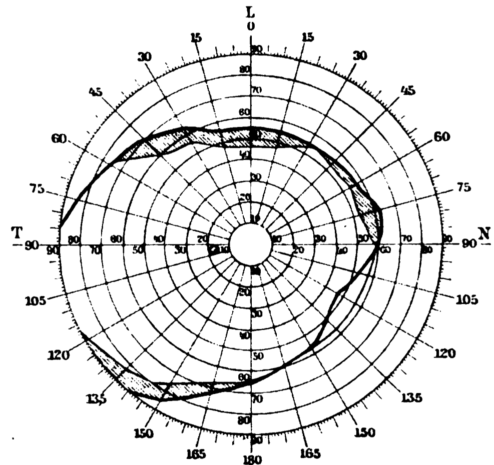
Anamnese: So lange Pat. sich entsinnen kann, verliert sie Eiter aus der Nase und leidet an Nasenblutungen. Seit einer Woche ungefähr sind letztere sehr heftig geworden. Um dagegen Abhilfe zu schaffen, kommt sie zu uns. Pat. leidet an Schwindel und Kopfschmerzen. Die

letzteren werden auf den Scheitel lokalisiert. Das Sehvermögen ist wechselnd. Pat. soll übrigens ganz gesund sein.

Status. Ophthalmologisch: V. O. D. S. $^6/_6$. Pupillenreaktionen +. Augenbewegungen +. *T* O. D. S. = n. Fundus keine Abweichungen. O.S.: Blepharitis und. Dakryocystitis. Blinder Fleck deutlich vergrössert für Farben.

Peripheres Gesichtsfeld für Weiss.





Vor der Spülung. Fig. 4. Nach der Spülung.

O. D.: Normale Grösse des Gesichtsfeldes und des blinden Fleckes.

Rhinologisch: Venenektasien beiderseits am Septum (Applikation von Chromsäure). Beide Nasengänge voll Eiter und Krusten. Es kann nicht genau festgestellt werden, welche Nebenhöhlen erkrankt sind.

Rhinoscop. poster. wegen Würgen unmöglich, viel Eiter im Rhinopharynx.

Otologisch: Keine Abweichungen.

Eine Woche später wird gefunden:

Peripheres Gesichtsfeld jetzt auch links ungefähr normal (siehe Fig. 4).

Rhinologisch: Noch dieselbe Sekretion, jedoch viel weniger wie vorher. Keine Nasenblutungen mehr. Die Patientin, die viele kleine Kinder zu Hause hat, erklärt, unmöglich mehr zurückkommen zu können. Sie wird zu Hause die Nasenspülungen fortsetzen.

Fall XVII.

Pat. H., 42 Jahre. Polizist.

Ausser einer Erkrankung der hinteren linken Nebenhöhlen, hatte Pat. noch hier und da Anfälle von Menière.

Ophthalmologisch wurde als einzige Abweichung eine Einengung des Gesichtsfeldes für Weiss und Farben links gefunden. Diese Einengung

verschwand nach einigen Tagen, nachdem die hinteren Nebenhöhlen links eröffnet waren.

Intern: Keine Abweichungen. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

Otologisch: Zweifelhafte Labyrinthitis duplex (nur höhere Töne wenig verkürzt gehört). Bei einer Untersuchung, die ich im Verein mit Kollegen Nieuwenhuyse aus Rotterdam ausgeführt habe, hatte sich herausgestellt, dass Schädeltraumen mit Labyrinthschädigungen vielfach mit Einengung des peripheren Gesichtsfeldes für Weiss und Farben kombiniert sind[1]).

Vielleicht beruhte auch bei Fall XVII die Einengung auf der Labyrintherkrankung. Es scheint mir aber sehr unwahrscheinlich, da die Einengung nur an der Seite der kranken Nebenhöhlen gefunden wurde und gleich nach der Eröffnung der Nebenhöhlen verschwand.

Fall XVIII.

Pat. N., 40 Jahre.

Anamnese: 10. III. Pat. leidet an Ohrensausen. Seit 14 Tagen hat er viel Kopfschmerzen. Er verliert Krusten aus der Nase. Starker Fötor.

Ophthalmologisch: V. O. D. $^6/_{12}$. *Ash* 0,5 (Achse 10^0 *t*) $^6/_8$. V. O. S. $^6/_{18}$. *Hm* 1. Incorrigeable.

Pupillenreaktionen +. Augenbewegungen +. *T* O. D. S. = n. Fundus keine Abweichungen. Blinder Fleck beiderseits deutlich vergrössert.

Peripheres Gesichtsfeld für Weiss und Farben stark eingeengt.

Otologisch und rhinologisch: Beiderseits Cerumen. Nach Entfernung desselben sind die Klagen über das Gehör verschwunden. Keine sonstigen otologischen Abweichungen.

Der rechte Nasengang zeigt das Bild der Ozäna. Concha inf. atrophisch. Die ganze Mucosa stark atrophisch. Nach Entfernung der Krusten liegt der Zugang zum Sinus sphenoidalis, das Infundibulum usw. weit geöffnet.

Aus Sinus sphenoidalis und medial und lateral von der Concha media kommt Eiter zum Vorschein.

Linker Nasengang. Bei Rhinoscopia ant. ist wegen starker Septumdeviation nach links wenig zu sehen möglich. Auch hier echte Ozäna.

Bei Rhinoscopia post. Krusten und Eiter im Rhinopharynx und in den beiden Choanen.

Intern: Keine Abweichungen. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

Neurologisch: Keine Abweichungen.

Herr Prof. Snellen war so freundlich, den Pat. ophthalmologisch zu untersuchen, und kam zu dem gleichen Ergebnis.

Pat. wird angeraten, behufs Reinigung seiner Nase regelmässig die Poliklinik zu besuchen. Er kommt jedoch sehr unregelmässig, die Nasenspülung wird oft versäumt und im Zustand tritt keine Veränderung ein.

Auffallend ist, dass bei wiederholter Untersuchung die Form des

---

[1]) Einengung des Gesichtsfeldes bei Labyrintherkrankungen fand auch Stein, Schwindel, Autokinesis externa et interna. Neue Funktion der Schnecke. 1910.

Gesichtsfeldes sehr wechselte, genau wie bei Fall XV. Wenn wir, wie aus meinen früheren Untersuchungen hervorgeht, als Ursache der Augenstörungen bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase sehr wahrscheinlich cirkulatorische und toxische Einflüsse annehmen müssen, braucht uns eine derartige Schwankung der Grösse des Gesichtsfeldes nicht zu verwundern. Die vollkommene Heilung deutet auch darauf hin, dass nicht eine wirkliche Atrophie vorliegt.

1. XI. 1910. Behufs gründlicher Behandlung wird Pat. in die Klinik aufgenommen. Wassermann —.

Status wie am 10. III. Fig. 5 zeigt uns die Gesichtsfelder.

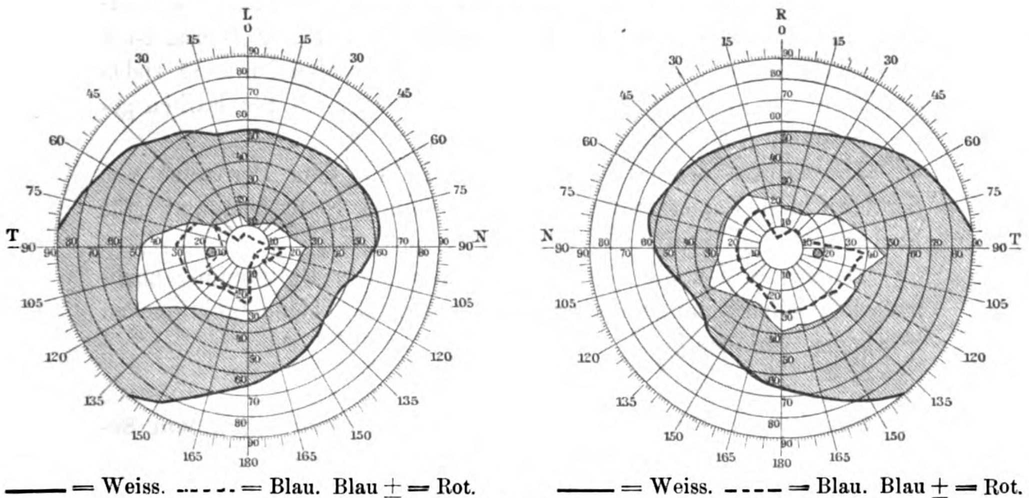


Fig. 5.

V. O. D. nach Korrekt. $^6/_8$. V. O. S. $^6/_{12}$ inkorr.

Pat. klagt, dass er am Abend schlecht sieht. Objektiv kann keine Hemeralopie konstatiert werden. Die Nase wird jetzt regelmässig und mit grossem Erfolg behandelt.

10. XI. V. O. D. S. $^6/_6$ f. Das Gesichtsfeld ist grösser.

21. XI. V. O. D. S. $^6/_6$ f. Gesichtsfeld für Weiss und Farben vollkommen normal Pat. hat auch subjektiv mit seinem Visus keine Beschwerden. Fötor verschwunden. Wenig Sekretion aus der Nase.

Pat. wird entlassen. Das Septum sollte noch reseziert werden, Pat. kam aber nicht zurück.

Die bisher beschriebenen Fälle zeigen, dass periphere Einengungen des Gesichtsfeldes auch bei Sinusabweichungen mit normalem Fundus vorkommen können, ohne dass es zu einer wirklichen Neuritis optica käme. Derartige Fälle sind aber selten in meiner Serie; wie schon oben bemerkt, nur 5 auf 83, wobei die Fälle XIV und vielleicht auch XVII noch zweifelhaft sind.

Zu berücksichtigen wäre noch, dass durch einen Umstand, den

ich hier näher ausführen will, ein Fehler bei der Bestimmung der Einengung des Gesichtsfeldes nicht ganz ausgeschlossen ist. Die tägliche Kontrolle von zahlreichen Patienten nahm sehr viel Zeit in Anspruch. Es wurde daher zwar immer genau das periphere Gesichtsfeld für Weiss untersucht, die Grösse des blinden Fleckes für Weiss und Farben bestimmt und nach einem Zentralskotom gesucht. Jedoch war es nicht immer möglich, das periphere Gesichtsfeld auch für Farben genau zu bestimmen[1]). Dass bei genauerer Untersuchung des peripheren Gesichtsfeldes für Farben häufiger periphere Einengungen konstatiert werden können, wie bei Untersuchungen nur für Weiss, ist a priori keineswegs für ausgeschlossen zu halten, obgleich es in vielen der oben erwähnten Fälle, wo das Gesichtsfeld auch für Farben genau bestimmt wurde, nicht der Fall war.

Die Grösse des Gesichtsfeldes wurde mit dem Perimeter von Snellen und Papierstreifen von 15 × 15 mm Seite bestimmt (für Farben aus dem Heidelberger Farbenbuch).

Immer wurden die Gesichtsfelder nach einer Bestimmung nochmals kontrolliert, um gewiss sein zu können, dass keine funktionellen Störungen vorlagen.

IV. Retinitische Veränderungen, als Folgeerscheinungen von Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen.

Beim Durchsehen alter Notizen aus der Zeit, als ich als Assistent noch an der Augenklinik arbeitete, fiel mir der Verlauf folgender Verletzung auf: Pat. K., 7 Jahre, verwundete sich mit einer Häkelnadel, die das untere Augenlid perforierte und ± 4 cm tief eindrang. Das Auge war sofort blind. Einige Stunden nach der Verletzung in die Klinik gebracht, war die Papille unscharf, die Retina blass, Gefässe nicht zu erkennen.

Neun Tage später fing im peripher temporalen Abschnitt der Retina Pigment an, aufzutreten, in den folgenden Tagen breitete es sich nasal und nach oben aus. Es war im temporalen Teil der Retina in Sectoren angeordnet.

Nach 3 Wochen entwickelte sich eine Papilla alba, die bald total war.

Da die Pigmentverschiebungen in diesem Falle wahrscheinlich Cirkulationsstörungen in der Retina zuzuschreiben waren, schien es

[1]) Dies bezieht sich auch auf die Pat. in meiner vorigen Mitteilung, Bd. LXXV.

mir daraufhin interessant, auch bei meinen Sinuspatienten den Fundus genau zu untersuchen.

Ausser den Patienten mit peripheren Gesichtsfeldeinengungen habe ich auch viele andere genau nach Mydriasis untersucht.

Das Resultat war folgendes:

In 4 Fällen habe ich deutliche Pigmentverschiebungen in der Retina angetroffen. Sie waren peripher lokalisiert. Es waren kleine, ganz schwarze Pigmentansammlungen, dicht zusammengedrängt, und ohne scharfe Grenze in die normale Retina übergehend. Das Bild erinnerte an Retinitis pigmentosa.

Fall XIX.

Pat. A., 61 Jahre.

Rhinologisch: Sinusitis posterior beiderseits. Beide Choanen mit Eiter.

Ophthalmologisch: V. O. D. $^6/_{12}$. V. O. S. $^6/_{18}$. Augenbewegungen +. T O. D. S. = n. Rechts Vergrösserung des blinden Fleckes. Links keine oder geringe.

Fundus: Retinitische Herde besonders in der Peripherie rechts. Links nur wenige Herde.

In Übereinstimmung mit der peripheren Retinaerkrankung wurde auch das periphere Gesichtsfeld beiderseits eingeengt gefunden u. m. für Weiss in dem Hauptmeridian.

O. D.	Temp. 15°	oben 5°	nasal 40°	unten 5°
O. S.	„ 10°	„ 5°	„ 15°	„ 5°.

Intern: Keine Abweichungen. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

Otologisch: Kesseltaubheit.

Trifft die Ansicht Steins[1]), dass bei Caviae durch Labyrinthzerstörungen, Pigmentverschiebungen erzeugt werden können, auch für Menschen zu, dann würde dieser Fall für den Zusammenhang von Pigmentverschiebungen mit Nebenhöhlenaffektionen nicht beweisend sein.

Fall XX.

Pat. S., 45 Jahre.

Rhinologisch: Sinusitis post. sin. Eiter medial von der Concha media.

Ophthalmologisch: V. O. D. S. $^6/_6$. Pupillenreaktionen +. Augenbewegungen +. T O. D. S. = n. Links Vergrösserung des blinden Fleckes, rechts normal. Peripheres Gesichtsfeld beiderseits für Weiss normal. Wegen schlechten Allgemeinzustandes für Farben nicht aufgenommen.

Fundus: O. S. viele retinitische Herde in der ganzen Peripherie. O. D. bei genauer Untersuchung nach Mydriasis keine Abweichungen.

[1]) Loc. cit.

Intern: Aneurysma aortae. Keine Lues. Wassermann zweifelhaft. Geringe Albuminurie.

Da der Prozess einseitig (an der Seite der Sinusitis) besteht, ist ein Zusammenhang von Nasen- und Augenleiden wahrscheinlich. Vielleicht spielen die schlechten Cirkulationsverhältnisse (Aneurysma) eine fördernde Rolle.

Fall XXI.

Pat. M., 59 Jahre.

Rhinologisch: Beiderseitige Sinusitis post.

Bei der Eröffnung rechts viele Granulationen im Sinus sphenoidalis und in den hinteren Ethmoidalzellen.

Links: Eiter medial von der Concha med. bei Rhinoscop. ant. und post.

Ophthalmologisch: V. O. D. $^6/_{36}$, *Hm* 3, $^6/_8$. V. O. S. $^6/_{60}$, *Hm* 3, $^6/_{12}$. Augenbewegungen intakt. *T* O. D. S. = n. Pupillenreaktionen +.

Beiderseitig ist der blinde Fleck vergrössert. Nach Eröffnung der rechten hinteren Nebenhöhlen und Nasenspülung wird er normal und bleibt so (8 Monate kontrolliert). Tampon hat eine Verkleinerung der Ausdehnung des blinden Fleckes zur Folge.

Fundus: Papille rechts blasser als links.

Beiderseits peripher zahlreiche schwarze retinitische Herde, manche darunter von einem weissen Hof umgeben.

Peripheres Gesichtsfeld: O. D. Gesichtsfeld für Farben überall kleiner als für Weiss. O. S. Temporal unten an einer Stelle, Gesichtsfeld für Farben (Rot und Blau) grösser als für Weiss. O. D. Für Weiss temporal. $\pm 20^0$ eingeengt, auch oben und unten, lateral etwas weniger eingeengt. O. S. Etwas weniger eingeengt für Weiss wie rechts.

Intern: Pat. leidet an Gallensteinkolik. Übrigens keine Abweichungen. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

Dies ist der einzige Fall, wo ausser den rein schwarzen Flecken auch mit einem weissen Hof umgebene Herde vorkommen.

Fall XXII.

Pat. A., 31 Jahre.

Infolge zufälliger Umstände ist dieser Patient, was das periphere Gesichtsfeld anbelangt, nicht untersucht worden.

Rhinologisch: Beiderseits Sinusitis posterior. Rhinoscop. ant. und post. Eiter medial von Concha media.

Ophthalmologisch: V. O. D. S. $^6/_6$. Augenbewegungen +. *T* O. D. S. = n. Blinder Fleck beiderseitig vergrössert.

Im Fundus beiderseits in der Peripherie sehr viele retinitische Pigmentherde. Gesichtsfeld nicht aufgenommen.

Intern: Keine Abweichungen. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

Einen lokalen schwarzen Pigmentherd sah ich noch zweimal bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen.

Einer entwickelte sich im Anschluss an eine Retinablutung, der

andere war unbekannter Herkunft. In beiden Fällen lag eine beiderseitige Eiterung der hinteren Nebenhöhlen vor.

Wie bereits mitgeteilt, habe ich nur einen Teil der Patienten nach Mydriasis untersucht; da ich jedoch sämtliche, auch in der Peripherie genau mit dem Augenspiegel untersucht habe, so ist es wohl nicht anzunehmen, dass ich viele Pigmentanhäufungen übersehen hätte.

An zahlreicherem Material wird zu entscheiden sein, ob hier zufällige Befunde vorliegen, oder ob die eben beschriebenen Erscheinungen tatsächlich als Folgeerscheinungen der mit Sinusitis posterior verbundenen Cirkulationsstörungen zu betrachten sind.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, meinem früheren Chef, Herrn Dr. Quix, für die freundliche Überlassung der Patienten, und den Herren Kollegen von den internen und neurologischen Kliniken für ihre stets bereitwillige Hilfe bei den auf ihr Spezialgebiet sich erstreckenden Untersuchungen bestens zu danken.

„Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie". Teil II.

Von
Dr. F. Deutschmann
in Hamburg.

Mit 2 Figuren im Text.

Im ersten Teile dieser Arbeit brachte ich das Resultat einer Serie von Tierimpfungen, deren Ausgangspunkt ein sympathisierendes menschliches Auge war. Beim Abschluss des Berichtes lebte nur noch der Affe III; inzwischen habe ich auch ihn durch Chloroform getötet und lasse sein Protokoll folgen. Das Schema im ersten Teil — v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVIII. S. 495 — zeigt, dass dieser Affe die Papille nebst einem Stückchen Optikus aus dem zweiten, sympathisierten Auge des Affen I in die Vorderkammer implantiert erhielt.

Am 1. Tage Exsudat in der Vorderkammer.

Am 3. Tage Exsudat verschwunden, Auge reizlos.

In der folgenden Zeit bietet der Affe keinerlei entzündliche Erscheinungen an den Augen dar, ist munter und vergnügt, und erfreut sich der besten Gesundheit.

Am 232. Tage völlig wohl. Das Tier wird durch Chloroform getötet. Herzblut steril, vom Chiasma lassen sich einige Sarcinekolonien züchten.

Bei der Sektion fanden sich vereinzelte kleine Lymphdrüsen neben der Submaxillaris des geimpften Auges. Die inneren Organe waren frei von Entzündungen. Die weichen Häute des Gehirns schienen über dem Chiasma etwas sulzig verdickt zu sein. An den beiden Augen bemerkte ich erst nach der Alkoholhärtung, als durch die Conjunctiva hindurch das dunkle Pigment besonders deutlich sichtbar wurde, zahlreiche kleine weisse Pünktchen in der Bindehaut, die die Cornea kranzförmig umgaben.

Mikroskopisch sieht man im Oculus I in der Iris diffuse, mässig dichte Infiltration mit meist schon atrophischen Plasmazellen. Spärliche Exemplare finden sich noch im Ciliarkörper, ganz vereinzelte in der Chorioidea. Die Retina ist intakt, an den Zentralgefässen des Optikus bemerkt man gerade noch die Spuren früherer entzündlicher Veränderungen. Umschriebene Herde von Plasmazellen, entsprechend den makroskopisch gesehenen kleinen weissen Pünktchen, trifft man unter der Con-

junctiva, nahe dem Hornhautrande und auch etwas weiter nach hinten. In der Orbita sind nur dicht unter dem Periost, ganz an der Peripherie der Schnitte vereinzelte Rundzellen sichtbar; sonst ist hier alles intakt. Der Optikusstamm ist ohne pathologische Veränderungen, an seinen Scheiden lassen sich Endothelwucherungen, hier und da eine Plasmazelle und bisweilen Obliteration des Intervaginalraumes konstatieren. Am Chiasma und den Meningen finden sich deutliche Zeichen einer alten, meist abgelaufenen chronischen Leptomeningitis. Die weichen Häute haben ihre Struktur völlig verloren, sind auf das drei- bis vierfache verdickt und bestehen fast nur noch aus derbem Bindegewebe und Gefässen, deren Wandungen gleichfalls erheblich verdickt sind. Der Endothelbelag fehlt auf weite Strecken hin gänzlich. Eingestreut in diese dicke Schwarte sind überall wenige atrophische, degenerierte Plasmazellen. An einigen Stellen sieht man an den Meningen auch kleine frische Herde von Plasmazellen, meist um Gefässe angeordnet und mit diesen in die Tiefe des Gehirns dringend. Es handelt sich stets um einzelne Herde, dazwischen sieht man grosse Strecken völlig intakter Meningen. In den entzündlichen Veränderungen finden sich im Schnitt spärliche Diplocokken mit nicht färbbarer Kapsel.

Im Oculus II sieht man nur in der Iris mässige Mengen diffus verteilter einkerniger Zellen, alle mit degenerativen Veränderungen und ohne Protoplasmaleib, wahrscheinlich atrophische Plasmazellen. Chorioidea, Retina, Papille absolut unverändert. Unter der Bindehaut zahlreiche umschriebene Herde von Plasmazellen, genau wie am andern Auge, die im Zentrum epitheloide Zellen enthalten. Dort, wo der Optikus II in die Orbita eintritt, findet sich ein Exsudat einkerniger Zellen in seiner Scheide, hauptsächlich aus Plasmazellen bestehend, das aber nicht mehr sehr weit nach unten herabreicht. Die Scheide selbst ist in nächster Umgebung fest mit dem Optikusstamm verwachsen und weist deutliche Residuen entzündlicher Vorgänge auf. Der Prozess geht dann direkt auf das Periost der Orbita über. An zwei Stellen sind kleine Knochenstückchen in den Präparaten enthalten, dort sieht man dieselben Exsudatzellen direkt dem blossen Knochen aufliegen. Der Entzündungsvorgang schiebt sich ferner zwischen der Muskulatur zum Aequator bulbi vor. Da ich nicht in fortlaufender Serie geschnitten hatte, konnte ich den Weg von hier bis zu den subconjunctivalen Herden nicht in der Kontinuität verfolgen. Verschiedene dieser Herde zeigten am Rande eine Auflockerung der dicht gelagerten Zellen, die sich mehr in Reihen ordneten, dazwischen erschienen dann spindelige Formen, Bindegewebszellen, die sich mehr und mehr streckten, ihr Leib wurde zur straffen Bindegewebsfaser, die Kerne zu unregelmässig gewundenen, stark chromatinhaltigen Fäden, die an mehreren Stellen Verdickungen aufwiesen. Die völlige Ausheilung eines ähnlichen Herdes konnte ich an den tiefsten Teilen der Orbita beobachten, man sah keine einzige Zelle mehr mit rundem Kern, sondern nur einen ovalen Bezirk festen Bindegewebes, durchzogen von den oben beschriebenen fadenförmigen Kernresten.

Epikrise. Die Implantation von Papille und etwas Optikus aus

dem sympathisierten Auge von Affe I verursacht beim Affen III eine Iritis, die nach $7^1/_2$ Monaten noch deutlich erkennbar, aber im Abheilen begriffen erscheint. Der entzündliche Vorgang hat voraussichtlich mit den Lymphscheiden der Zentralgefässe den Bulbus verlassen, die Optikusscheiden zu Endothelwucherungen und stellenweiser Obliteration veranlasst und am Chiasma und den Meningen zu der chronischen umschriebenen Meningitis geführt. Das Exsudat in den Scheiden des zweiten Optikus weist den weiteren Weg, den die Erreger eingeschlagen haben, sie wenden sich dann zur Orbita, verursachen die oben beschriebenen Veränderungen am Periost und gelangen zwischen der Muskulatur nach vorne. Dort breiten sie sich in den zahlreichen subconjunctivalen Herden von neuem aus und gelangen — wahrscheinlich in den Lymphscheiden der vorderen Ciliargefässe — ins Auge, das mit einer Iritis reagiert. Der Affe III hat gleichfalls eine sympathische Ophthalmie. Nach einer Entzündung des ersten Auges, hervorgerufen durch Gewebsimplantation aus einem sympathisierten Auge, erkrankt auch das zweite; klinisch zeigen sich keine Allgemeinsymptome, während die mikroskopische Untersuchung deutliche Zeichen der Wanderung dieses Prozesses vom ersten Auge durch die Optikusscheiden, am Gehirn vorbei und durch die Scheiden des zweiten Optikus zum zweiten Auge zutage fördert. Ob die vom Chiasma gewonnene Sarcinekultur mit den mikroskopisch festgestellten Diplocokken identisch ist und den Erreger der sympathischen Ophthalmie darstellt, oder nur als zufällige Verunreinigung anzusehen ist, bleibt noch zu beweisen.

Von weiteren vier Patienten sind die gleichen Tierimpfungen vorgenommen worden. Zwei hatten eine sichere sympathische Affektion des zweiten Auges, bei den beiden andern war dieses intakt, doch handelte es sich auch hier im ersten Auge um eine von vornherein chronisch einsetzende Erkrankung des Uvealtraktus im Anschluss an eine Verletzung.

Fall II. Patientin L. P. Rechts: Phthisis bulbi dolens nach einer aus unbekannten Gründen entstandenen Entzündung verloren gegangen. Einige Jahre vorher hatte auf diesem Auge ein Trauma stattgefunden. Mehrere Wochen nach dem rechten erkrankte damals auch das linke Auge.

Links: Alte Hornhauttrübungen, leichte Ciliarinjektion, Pupille eng, Pupillarmembran. Druck erheblich herabgesetzt, Visus = Finger in 1 m. Farben werden nicht erkannt, Projektion gut. Auf Atropin wird die Pupille etwas weiter, offenbar befindet sich hinter der Pupillarmembran eine Katarakt. Die sofortige Exenteration rechts hat auf den Prozess des andern Auges keinen Einfluss. Im Laufe eines Jahres treten wiederholt

Iritiden auf, mehrmals mit feinen Beschlägen der Descemet, im allgemeinen bleibt der Zustand unverändert.

Mikroskopisch liess sich an den exenterierten Teilen folgendes feststellen. An einer Stelle des Ciliarkörpers alte Blutung, viel freies Pigment zugrunde gegangener Chorioidealepithelzellen, mitten darin beginnende Knochenbildung; in der Umgebung polynukleäre Leukocyten. Ciliarkörper und Chorioidea sind hier und da von Herden einkerniger Zellen durchsetzt, meist in der Schicht der grossen Gefässe. Die Kerne sind rund, gleichmässig, aber etwas verwaschen gefärbt, nicht von Protoplasma umgeben, man müsste sie für Lymphocyten halten; auffällig ist nur, dass dies die einzigen Zellen sind, die sich nicht tadellos färben, also bereits beginnender Degeneration verfallen; im Zentrum liegen einige Epitheloide. Daneben findet sich eine diffuse spärliche Durchsetzung mit Plasmazellen und Mastzellen, hin und wieder ein eosinophiler Leukocyt. Die Ciliarfortsätze zeigen eine dichtere Infiltration mit Plasmazellen. Auf ihnen liegt ein in beginnender Organisation befindliches Exsudat, das sich nach vorne wahrscheinlich bis zur Linse und Iris ausdehnt, nach hinten noch ein Stück weit unter die Retina reicht. Hier sieht man fast ausschliesslich sehr gut erhaltene Plasmazellen. Die Gefässe der Retina sind mantelförmig von Plasmazellen umgeben. Bakterien liessen sich mikroskopisch nicht nachweisen.

Ein Stück Chorioidea dieser Patientin erhielt Kaninchen 107 in die Vorderkammer.

Am 5. Tage Pupillarmembran, Beschläge der Descemet, Iris hyperämisch und in radiäre Falten gelegt.

Am 7. Tage Status idem, aus dem Fundus kein rotes Licht.

Am 9. Tage. Pupillarmembran dünner, Iris nur noch leicht hyperämisch.

In der Folgezeit verschwinden die Pupillarmembran und die Beschläge fast gänzlich, die Papille ist geschwellt, hyperämisch und erscheint durch später gleichfalls resorbierte Glaskörpertrübungen anfangs verwaschen. Oculus II dauernd normal.

Am 137. Tage durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund der inneren Organe absolut normal, keine Drüsenschwellungen, Fettpolster sehr gut entwickelt. An der Basis cerebri leichte weissliche Trübung der Pia. Das Herzblut war steril.

Mikroskopisch lässt sich im Oculus I nur eine fast völlig ausgeheilte Iritis konstatieren. Das implantierte Chorioidealstück ist völlig atrophisch der bindegewebig verdickten Iris aufgelagert. Man findet spärliche Plasmazellen in Iris und Ciliarkörper, einige um die vorderen Ciliargefässe. Retina und Chorioidea sind gänzlich intakt, auf der Papille ist die innerste Schicht der Stützfasern gewuchert, doch sieht man keine Infiltration. Dicht hinter dem Auge findet sich eine entzündliche Obliteration des Intervaginalraumes. Am Gehirn trifft man an mehreren Stellen auf eine produktive Entzündung der Meningen. Von den infiltrierenden Zellen sieht man im allgemeinen nur dunkel gefärbte runde Kerne, z. T. mit speichenförmigem Chromatingerüst. Durch

polychromes Methylenblau violett gefärbte Protoplasmaklümpchen in ihrer Umgebung deuten auf ehemalige Plasmazellen hin.

Optikus II sowie Oculus II ist gänzlich ohne pathologischen Befund.

Bakterien und zwar Cokken teils einzeln, teils zu zweien liegend fanden sich spärlich in den Meningealverdickungen.

Epikrise. Die Patientin L. P. hat klinisch eine sympathische Ophthalmie, mikroskopisch bieten sich keine Besonderheiten. Von der mit einzelnen kleinen Infiltrationsherden durchsetzten Chorioidea wird Kaninchen 107 in die Vorderkammer geimpft. Nach $4^1/_2$ Monaten sind die entzündlichen Vorgänge im ersten Auge dieses Tieres fast ganz abgeklungen, ebenso an den Scheiden des ersten Optikus. Stärker und noch keineswegs völlig beruhigt sind die Veränderungen an den Meningen, die die Bakterien nach Durchwanderung der Sehnervenscheiden erreicht haben. Irgendwelche andere entzündliche Prozesse an den Organen oder Drüsen liessen sich nicht auffinden. Wir sehen also auch hier das Wandern der Entzündungserreger nach Schädigung des Auges aus diesem heraus und durch die Lymphscheiden aufwärts zum Gehirn.

Fall III. Patient Hil. Vor 7 Wochen Verletzung des linken Auges durch einen Eisensplitter. Jetzt, am 12. IX. 10. Links: Iris stark hyperämisch, Katarakt, Kapselriss mit hervorquellenden gelblichen Massen. Druck herabgesetzt, Lichtschein vorhanden. Starke ciliare Injektion, druckempfindlich.

Rechts: Papille resp. circumpapilläre Retina nicht ganz klar, innerer Rand leicht verwaschen. $V = {}^{17}/_{20}$. *Se* eingeengt für weiss, besonders für Farben.

13. IX. Enucleation links.

21. IX. Optikusgrenzen normal, $V = {}^{17}/_{15}$. *Se* normal für weiss und Farben.

13. X. Klagt über Flimmern. Kleines Pünktchen auf der Descemet, keine Synechie. Ophthalm. normal.

Se frei.

5. IV. 11. Ophthalm. normal, um die Papille zarter gelblicher Saum als Ausgang der Neuroretinitis.

Die mikroskopische Untersuchung lieferte folgendes Bild. Hinter der kataraktösen Linse, in fast völlig zugrunde gegangenen Massen polynukleärer Zellen eingebettet liegt ein Eisensplitter. Die Iris ist bindegewebig verdickt. Daneben finden sich in ihr herdförmige Infiltrationen einkerniger Zellen, in der Hauptsache Plasmazellen, dann Lymphocyten, Mastzellen und einige epitheloide Zellen. Der stark verdickte Ciliarkörper weist fast nur eine starke Zunahme des Bindegewebes auf, scheint also die Entzündung schon ziemlich überwunden zu haben. Einzig am Übergang zur Chorioidea und in den Ciliarfortsätzen finden sich herdförmige Anhäufungen von Plasmazellen. Vereinzelte ebensolche Herde sieht man

in der Chorioidea in der Schicht der mittleren Gefässe. Die Zellen, die den ganzen Uvealtraktus ausserdem spärlich aber gleichmässig durchsetzen, sind Plasmazellen und Mastzellen etwa zu gleichen Teilen, ferner Lymphocyten und hin und wieder eosinophile Leukocyten. Auf den Ciliarfortsätzen findet sich ein Exsudat, gemischt aus polynukleären neutrophilen Leukocyten, Plasmazellen und Lymphocyten. Die Gefässe der Retina sind von grösseren und kleineren Herden von Plasmazellen umgeben. Am Corpus ciliare sieht man auf eine kürzere Strecke hin eine Wucherung der Pigmentepithelien, die teilweise zugrunde gehen und ihr Pigment in der Umgebung verstreuen, die darüber liegende nicht pigmentierte Schicht ist blasenförmig abgehoben, ohne dass sich der Inhalt dieser Vakuolen färben lässt, die Glaslamelle ist nicht mehr zu finden, und auch die Zellen der unpigmentierten Pars ciliaris retinae sind in Wucherung und oft in vier- bis sechsfacher Lage vorhanden. Die ganz innen gelegenen, die meist eine langgezogene spindelförmige Gestalt annehmen, schwimmen auch frei im Glaskörper. Die vorderen Ciliargefässe sind von grossen Haufen von Plasmazellen umgeben, die nach vorn noch bis in die Cornea nach hinten mit Unterbrechungen bis zum Aequator bulbi zu verfolgen sind.

Zur Anlegung von Kulturen wurde unmittelbar nach der Enucleation Glaskörper aspiriert, und dieser in zwei frisch aseptisch enucleierte Kaninchenaugen gespritzt, die wiederum in Traubenzuckeragar versenkt wurden. Aus beiden derartig angereicherten Kaninchenaugen liessen sich unbewegliche, grampositive Stäbchen züchten, die streng anaerob und nur in Traubenzuckeragar langsam wuchsen. Deutliche Kolonien waren erst am dritten Tage sichtbar. Es wurde kein Gas gebildet und auch subcutan auf Meerschweinchen verimpft entstand weder eine Gasblase noch sonst eine Reaktion an der Impfstelle. Kaninchen in den Glaskörper injiziert, verursachten sie eine langsam einsetzende Iridocyclitis mit totaler Glaskörpertrübung, die stets auf das erste Auge beschränkt blieb. Es handelt sich demnach bei dem Patienten wohl um eine Mischinfektion mit dem Erreger der sympathischen Ophthalmie und diesem nicht näher zu klassifizierenden Bakterium.

Von dem Ciliarkörper des Patienten wurde je ein Stück den Kaninchen 133 und 134 in die Vorderkammer implantiert.

Kaninchen 133 hat am 1. Tage Exsudat im Pupillargebiet.

Am 5. Tage Auge reizlos.

Am 8. Tage Auge injiziert, Iris hyperämisch, Glaskörper leicht getrübt.

Am 14. Tage von unten her Gefässeinsprossung in die Cornea, Glaskörper getrübt, etwas Exsudat auf der vorderen Linsenfläche, eine hintere Synechie. Oculus II normal.

Der Befund bleibt im allgemeinen unverändert.

Am 134. Tage durch Chloroform getötet.

Der Sektionsbefund ist absolut normal, das Herzblut steril.

Mikroskopisch sieht man das implantierte Stück der Hornhaut angelagert, gänzlich strukturlos und von einigen Plasmazellen durchsetzt. Die Iris weist verschiedene umschriebene Herde von Plasmazellen auf, die auch den Ciliarkörper spärlicher und gleichmässig infiltrieren. Die

Chorioidea und Retina ist intakt, ebenso die Papille, der Optikus und seine Scheiden. Der Intervaginalraum ist überall frei, auch in der Orbita lässt sich kein pathologischer Befund erheben. Grössere Ansammlungen von Plasmazellen finden sich um die Ausführungsgänge der Harderschen und der Tränendrüse und in ihrer nächsten Nähe auch unmittelbar unter dem Conjunctivalepithel. Es handelt sich hier um physiologische Vorgänge. Bei der Besprechung der Plasmazellen werde ich darauf noch zurückkommen. Beide Optici sind in ihrem ganzen Verlaufe frei von entzündlichen Veränderungen. Im Chiasmawinkel ist das Arachnoidealendothel in leichter Wucherung. An den Meningen findet man stellenweise das Endothel in Wucherung, eine Vermehrung der Bälkchen, eine Verbreiterung des Subarachnoidealraumes und eine leichte Infiltration mit Plasmazellen. Oculus II ist absolut normal.

Epikrise. Durch Implantation eines Ciliarkörperstückes aus einem sympathisierenden menschlichen Auge, wird bei diesem Tiere eine chronische Iridocyclitis erzeugt, die nach $4^1/_2$ Monaten noch nicht abgelaufen ist. Ebenfalls chronische noch nicht ausgeheilte Prozesse finden sich an den Meningen. Es liegt der Schluss nahe, dass beide Erkrankungen durch denselben Erreger verursacht sind, der ins Auge implantiert wurde. Der Weg, den die Bakterien vom Auge zum Gehirn genommen haben, lässt sich anatomisch nicht nachweisen. Gegen die Verschleppung auf dem Blutwege spricht der normale Organbefund, das Fehlen vergrösserter Lymphdrüsen und ferner auch die klinisch und anatomisch leichte Erkrankung des ersten Auges, die die Möglichkeit des Übertrittes von Keimen in die Gefässe wesentlich herabsetzt. Für eine Wanderung durch die Optikusscheiden spricht die Endothelwucherung am Chiasma.

Kaninchen 134 erhält gleichfalls ein Stück Ciliarkörper desselben Patienten in die Vorderkammer implantiert.

Am 1. Tage Pupille durch Exsudat verschlossen, Iris hyperämisch.

Am 2. Tage grobe Beschläge der Descemet, Iridocyclitis.

Am 14. Tage starke Gefässeinsprossung in die Cornea, Beschläge noch vorhanden, Iris hyperämisch, Glaskörpertrübungen, Oculus II normal.

Am 70. Tage Oculus I. Cornea klar, breite Synechie nach unten, Glaskörper hellt sich auf. Oculus II kleines weisses Pünktchen auf der Papille, die im Grunde nicht ganz scharf zu erkennen ist.

Am 154. Tage Befund an beiden Augen unverändert. Durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund: Ekzem an der Schnauze, innere Organe ohne pathologischen Befund, keine Drüsenschwellungen, Herzblut steril, ebenso vom Chiasmawinkel angelegte Kulturen.

Mikroskopisch bemerkt man am ersten Auge in der Iris und dem Ciliarkörper eine geringe gleichmässige Infiltration mit Plasmazellen als Rest der ehemaligen Iridocyclitis. Chorioidea und Retina sind gänzlich unverändert,

die Papille ist etwas geschwellt, um die Zentralgefässe liegen einige Plasmazellen verstreut. In der Orbita scheint alles normal zu sein. Mässige Infiltration um die Lymphscheiden der vorderen Ciliargefässe. An den Optikusscheiden sieht man eine mässige Endothelwucherung, hin und wieder Obliteration des Intervaginalraumes. Am intrakraniellen Abschnitt findet sich einmal ein zellarmes Exsudat in den Scheiden, das Chiasma ist unverändert. An den Meningen hat stellenweise Endothelwucherung stattgefunden, gleichzeitig sind einkernige Zellen, wahrscheinlich Plasmazellen, eingewandert, die alle bereits degenerative Veränderungen aufweisen. Am zweiten Optikus kann man ebenfalls hier und da Endothelwucherungen und Verklebungen der Scheiden konstatieren. In der zweiten Orbita findet sich nichts Pathologisches; das bulbäre Ende des zweiten Optikus und seine Scheiden sind normal, ebenfalls die Papille nebst den Zentralgefässen. Im Ciliarkörper und den vordersten Teilen der Chorioidea stösst man an mehreren Stellen auf kleine Gruppen von Plasmazellen (etwa je 15), vereinzelte sind auch in der Iris und andern Teilen der Aderhaut verstreut. In Schnitten von 20 μ Dicke, die durch die Pupille gehen, lassen sich durchschnittlich 35 Plasmazellen auffinden. Die Lymphscheiden der vorderen Ciliargefässe sind kaum nennenswert infiltriert. Nur wenige Exemplare teils einzeln, teils zu zweien liegender Cokken waren in den Scheidenveränderungen beider Optici auffindbar.

Epikrise. Durch Implantation eines Ciliarkörperstückes aus einem sympathisierenden menschlichen Auge wird bei diesem Tiere eine Iridocyclitis verursacht, die nach 5 Monaten im Abheilen begriffen ist. Die Entzündungserreger haben ausser am Auge auch auf der Papille des ersten Auges, den Scheiden des ersten Optikus, an den Meningen und den Scheiden des zweiten Optikus die Spuren ihrer Wirksamkeit hinterlassen. Im zweiten Auge findet sich eine eben erkennbare Infiltration mit Plasmazellen in Chorioidea und Ciliarkörper, die sicher als pathologisch zu deuten ist.

Kaninchen 134 hat eine sympathische Ophthalmie. 5 Monate nach der Infektion des ersten Auges beginnt auch im zweiten eine chronische Uveitis, ohne dass sich klinisch Symptome einer Allgemeinerkrankung zeigen, bei anatomisch völlig normalem Obduktionsbefund. Die Residuen entzündlicher Vorgänge beweisen, dass die Erreger vom ersten Auge durch die Optikusscheiden zu den Meningen und von dort durch die Scheiden des zweiten Sehnerven zum zweiten Auge gewandert sind.

Fall IV. Patient H. J. Am Tage vorher Verletzung mit einem Taschenmesser rechts.

8. V. 10. Rechts: Grosse klaffende Hornhautwunde im rechten

oberen Quadranten, die etwa 2 mm weit in die Sklera hineinreicht. Vorderkammer sehr tief, zum grössten Teil voller Blut, aus dem Fundus kein rotes Licht zu erhalten. Unter resorbierender Behandlung hellt sich die Blutung allmählich auf.

3. VI. Iris ist freier und klarer, Druck gut, im Glaskörper gelbliche flottierende Membranen, die von der Wunde ausgehen. Visus = Finger in 5 m.

11. VI. Rechts: Bulbus leicht druckempfindlich, Druck etwas herabgesetzt, vermehrtes Tränen.

Links: Bulbus bei Untersuchung und Beleuchtung leicht injizierbar, daher Enucleation rechts.

Von dem enucleierten Auge wird verimpft etwas Glasköpermembranen auf Kaninchen 104 und 106, und etwas Aderhaut und Glaskörper auf Kaninchen 105.

Der enucleierte Bulbus zeigte mikroskopisch folgenden Befund. An der Perforationsstelle beginnend sieht man eine grosse Blutung, die zunächst die Aderhaut völlig zerstört hat, sich dann etwa am Äquator in den Suprachorioidealraum ergiesst, die Aderhaut abhebt und sie teilweise in allen Schichten durchtränkt, um dann nicht weit von der Papille entfernt auch zwischen Chorioidea und Netzhaut auszutreten. Die Fortschaffung der Erythrocyten ist namentlich an dieser zuletzt genannten Stelle in vollem Gange. Die roten Blutkörperchen sind als solche völlig verschwunden, man sieht nur einige ausgelaugte Reste, daneben aber viele recht grosse Zellen mit 1—3 Kernen, die meist rundlich oder oval sind und ein Kernkörperchen enthalten. Die Färbung der Kerne ist in ihrer Intensität verschieden und um so schwächer, je grösser die Kerne sind. Der Protoplasmaleib ist meist kreisrund, färbt sich schwach mit Anilinfarbstoffen und enthält sehr viele Vakuolen. Diese Hohlräume sind teils frei, teils mit allen möglichen Abfallstoffen wie Pigmentkörnern und -stäbchen und den Trümmern roter Blutkörperchen erfüllt. Wir finden hier ferner Lymphocyten, grosse Mononukleäre und Plasmazellen. Die entzündlichen Veränderungen sind sehr gering und bleiben weit hinter dem zurück, was der klinische Befund hatte erwarten lassen. In der ganzen Chorioidea sieht man spärliche Lymphocyten und Mastzellen nirgends in herdförmiger Anordnung. Stärker ist die Infiltration im Ciliarkörper und der Iris, wo Plasmazellen vorherrschen, daneben Mastzellen und Lymphocyten. Im Optikusstamm hat eine leichte Kernvermehrung stattgefunden, das Arachnoidealendothel ist etwas gewuchert. Um die vorderen Ciliargefässe stösst man auf mässige Plasmazellenanhäufungen. Sehr vereinzelt liessen sich im Ciliarkörper und dem episkleralen Gewebe grampositive Doppelcokken nachweisen.

Epikrise. Dem bedrohlichen klinischen Bilde des nach einer Verletzung entzündlich erkrankten Auges entspricht ein relativ harmloser mikroskopischer Befund. Es scheint hier keine sympathisierende Entzündung vorzuliegen.

Kaninchen 104 erhält Glaskörpermembranen dieses Patienten in die Vorderkammer implantiert. Es entwickelt sich eine leichte Iritis, die

nach 9 Tagen abgelaufen ist. 4 Monate später sieht man mikroskopisch nur im ersten Auge spärliche Reste dieser Entzündung; beide Optici, Chiasma, Meningen und das zweite Auge sind unverändert.

Kaninchen 105 erhielt Aderhaut und Glaskörper in die Vorderkammer implantiert. Es entwickelt sich eine Iridocyclitis mit Glaskörpertrübungen und einem Exsudat vor der Papille. Nach 25 Tagen bemerkt man Beschläge der hinteren Linsenfläche, sowie vorgetriebene Markflügel am zweiten Auge.

6 Tage darauf wird das Tier durch Chloroform getötet.

Der Sektionsbefund lautete folgendermassen. Die Abdominalflüssigkeit ist vermehrt und enthält einige Fibrinklumpen. Epizootie mit entsprechenden Leberveränderungen in Form von Cysten und Narben, starker Dünndarmkatarrh mit Schwellung der Peyerschen Plaques und der mesenteriellen Lymphdrüsen. Milz etwas vergrössert, mit deutlicher Follikelzeichnung. Herzblut steril.

Mikroskopisch ist im ersten Auge Iris und Ciliarkörper rundzellig infiltriert, auf den Ciliarfortsätzen liegt ein dünnes Exsudat, das sich in den Glaskörper hinein erstreckt und vor der Papille verdichtet ist. In den Scheiden beider Optici und an den Meningen finden sich vereinzelte Plasmazellen und hin und wieder ein Diplococcus. Das zweite Auge verunglückte bei der Fixierung, so dass eine Kernfärbung nicht mehr vorgenommen werden konnte.

Der Befund ist daher weder für die sympathische Erkrankung des zweiten Auges noch für die Durchwanderung der Optikusscheiden zu verwerten.

Kaninchen 106 erhält Glaskörpermembranen in die Vorderkammer implantiert.

Am 5. Tage. Irisprolaps, etwas Exsudat im Pupillargebiet.

Am 7. Tage. Papille sichtbar, scheint leicht geschwellt.

Am 14. Tage. Oculus I Papille blass, Oculus II normal.

Am 117 Tage. Status idem. Durch Chloroform getötet.

Der Sektionsbefund war absolut normal, das Herzblut steril.

Mikroskopisch kündet am ersten Auge nur eine vordere Synechie und die bindegewebige Verdickung der Iris die frühere Regenbogenhautentzündung an. Nirgends infiltrierende Zellen, auch die Papille ist ohne pathologischen Befund. Markscheidenfärbungen waren nicht angefertigt worden.

An beiden Optici finden sich leichte Endothelwucherungen, etwas stärker nebst einigen infiltrierenden Lymphocyten ist derselbe Vorgang am Chiasmawinkel. An den Meningen spielt sich eine produktive, herdförmige, chronische Entzündung ab, mit Endothelwucherung, Plasmazelleninfiltration usw. Sowohl am Chiasma wie an den erkrankten Hirnhäuten lassen sich Diplocokken nachweisen, umgeben von einem hellen nicht färbbaren Hofe.

Im zweiten Auge sind im Ciliarkörper die Plasmazellen vermehrt, einige Exemplare finden sich auch in der Iris. In Schnitten von 20 μ Dicke, die durch die Pupille gehen, finden sich durch-

schnittlich 40 Plasmazellen in Iris und Ciliarkörper. Um die vorderen Ciliargefässe nur wenige Plasmazellen, in der Iris keine besonders stark

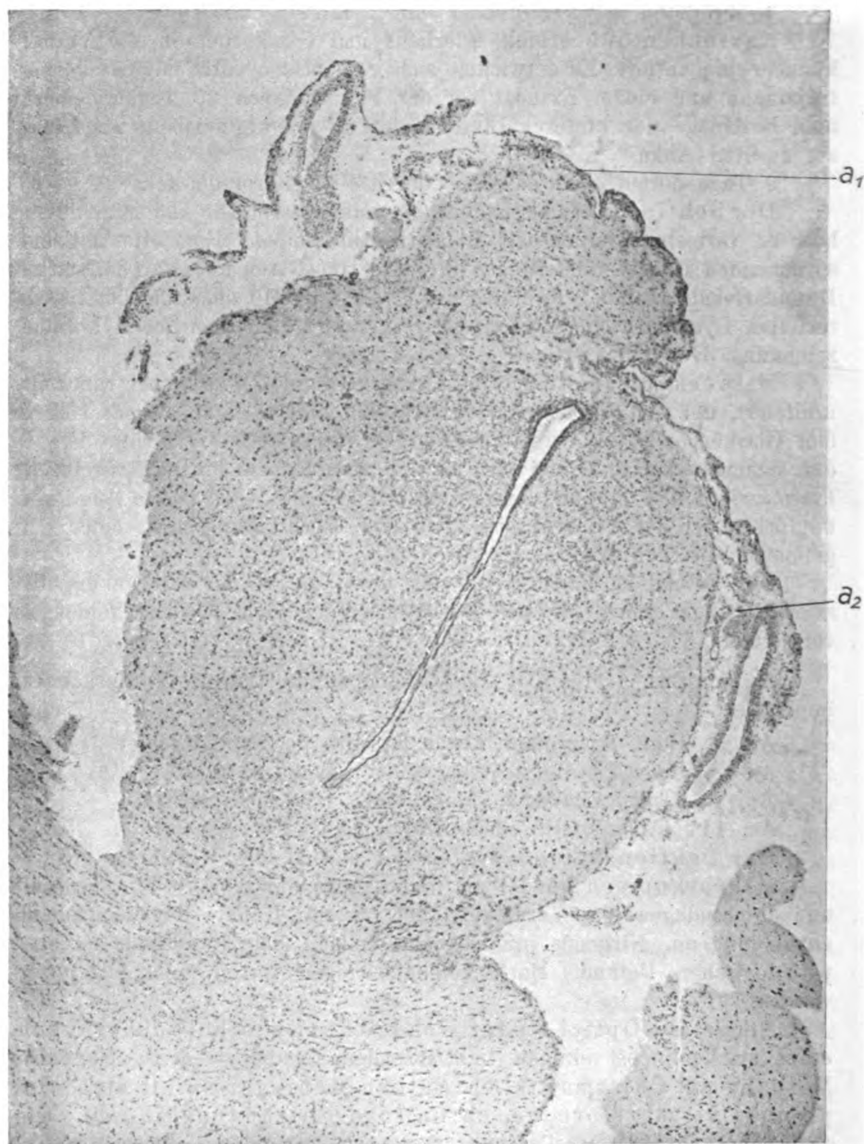


Fig. 1.
Meningealverdickungen bei Kaninchen 106. a_1, a_2 = verdickte Meningen.

gefüllten Gefässe oder randständige Leukocyten. Die Chorioidea und die Retina mit der Papille sind ohne nachweisbare Veränderungen.

Epikrise. Durch Verimpfung von Glaskörpermembranen aus einem posttraumatisch erkrankten Auge wird bei Kaninchen 106 eine leichte Iritis verursacht, die nach 4 Monaten völlig ausgeheilt ist. Die mehr oder weniger stark ausgeprägten Reste einer chronischen Erkrankung finden sich an beiden Optikusscheiden, dem Chiasma und den Meningen. Die eben erkennbare Infiltration des Ciliarkörpers im zweiten Auge ist sicher als pathologisch zu deuten.

Kaninchen 106 hat eine sympathische Ophthalmie. 4 Monate nach der Infektion des ersten Auges beginnt auch im zweiten eine chronische Iridocyclitis. Weder klinisch noch anatomisch lässt sich an den inneren Drüsen und Organen etwas Krankhaftes auffinden. Dagegen beweisen die Veränderungen an den Lymphscheiden beider Optici und den Meningen, dass dies der Weg ist, den die Bakterien bei ihrer Wanderung vom ersten Auge zum zweiten eingeschlagen haben.

Fall V. Patient Hag. hatte sich vor mehreren Wochen mit einem Stock am linken Auge verletzt und stand bisher anderweitig in Behandlung. Zurzeit ist links: Auge weich, phthisisch, stark injiziert und druckempfindlich. Man sieht Reste von traumatischer Katarakt und erhält bei Tage einen gelblichen Schein aus der Tiefe. Iris unten total abgerissen und nach oben gedrängt. Glaskörper nicht zu durchleuchten. Amaurose. Rechts geringe Lichtscheu, Auge sonst tadellos, Visus $= {}^{17}/_{20}$. Sofortige Enucleation. Zur Anlegung von Kulturen wurde Glaskörper aspiriert und dieser in zwei frisch, aseptisch enucleierte Kaninchenaugen gespritzt, die wiederum in Traubenzuckeragar versenkt wurden. Beide Kulturen wurden verunreinigt, die eine durch Staphylocokken, die andere durch Coli. Mit Chorioidealstückchen wurden Kaninchen 138 und 139 geimpft, der Rest kam aus Versehen fort und konnte nicht mehr mikroskopisch untersucht werden. Der Patient, der sich später öfters vorstellte, hatte zuletzt noch, ${}^{1}/_{2}$ Jahr nach der Enucleation, ein absolut normales zweites Auge.

Kaninchen 138 reagiert auf die Impfung mit einem Irisprolaps und einer Iridocyclitis mit Beschlägen und Pupillarmembran. Am zweiten Auge sieht man erstmalig am 5. Tage ganz in der Peripherie feine weissliche Streifchen, die unmittelbar auf der Retina zu liegen scheinen. Im Laufe von $1^{1}/_{2}$ Monaten haben diese Streifchen etwas an Zahl und Länge zugenommen. Am 73. Tage wird das Tier durch Chloroform getötet. Im Abdomen finden sich einige Parasiten, sonst ist der Obduktionsbefund normal. Das Herzblut ist steril. Von der Gegend des Chiasma lässt sich Sarcine züchten.

Mikroskopisch sieht man im ersten Auge eine geringe Plasmazelleninfiltration teils diffus, teils herdförmig in der Iris und dem Ciliarkörper, sowie um die vorderen Ciliargefässe. Einzelne Exemplare finden sich über die ganze Chorioidea zerstreut, in der Gegend des Äquators ein kleiner Herd. Auf der Papille gleichfalls einige Rundzellen, die Re-

tina ist intakt. In der Orbita lässt sich kein pathologischer Befund erheben. Die Scheiden des ersten Optikus weisen an mehreren Stellen Endothelwucherungen und Verklebungen des Intervaginalraumes auf. In den Stamm des Sehnerven senken sich hier und dort Gefässchen und Septen hinein, die von infiltrierenden Plasmazellen begleitet werden. Derselbe Vorgang lässt sich in der Nähe des Chiasmas auch an den spärlich im Schnitt enthaltenen Gehirnstückchen erkennen. Am Tractus der geimpften Seite bemerkt man eine umschriebene Verdickung der Meningen, die bindegewebig entartet und von einigen Plasmazellen durchsetzt ist. Am zweiten Optikus sieht man nur etwas Endothelwucherung, in der zweiten Orbita um zwei Gefässe im Muskeltrichter eine geringe Ansammlung von Plasmazellen. Die Chorioidea des zweiten Auges ist intakt, in der Iris ist der Kernreichtum vermehrt, doch kann man von keiner Infiltration sprechen, im Ciliarkörper einige atrophische Plasmazellen. Die Papille ist normal, die Retina in ihren vordersten Teilen manchmal schon vom Äquator ab hochgradig atrophisch in allen ihren Schichten, so dass sie den retinalen Ciliarkörperbelag an Dicke kaum überragt. Frische entzündliche Veränderungen fehlen.

Epikrise. Durch Verimpfung eines Chorioidealstückes aus einem posttraumatisch erkrankten Auge wird bei Kaninchen 138 eine Iridocyclitis und Chorioiditis verursacht, deren Reste nach $2^1/_2$ Monaten noch erkennbar sind. Man sieht deutliche Spuren der Wanderung dieser Entzündung durch den ersten Optikus und seine Scheiden zu den Meningen. Den ophthalmoskopisch gesehenen Streifchen auf der Retina entspricht mikroskopisch eine hochgradige Atrophie der Netzhaut, ein Prozess, der voraussichtlich schon vor der Impfung bestanden und zur Zeit des Todes des Versuchstieres ganz abgelaufen ist. Die Bindegewebsvermehrung der Iris, wahrscheinlich der Ausdruck einer abgelaufenen Iritis, kann die gleiche Ursache wie der Vorgang in der Netzhaut haben. Die Spuren einer frischeren Entzündung am zweiten Optikus und einigen Gefässen in der Orbita sind zu geringfügig, um von einer sympathischen Erkrankung zu sprechen. Der wichtige Befund bleibt die Wanderung der Bakterien vom Auge, dem Lymphstrom entgegen, zum Gehirn.

Kaninchen 139 erhält gleichfalls ein Chorioidealstück dieses Patienten in die Vorderkammer implantiert.

Am 1. Tage. Beschläge der Descemet, Exsudat in der Vorderkammer.

Am 4. Tage. Beschläge dichter, Pupille durch Exsudat verschlossen.

Am 32. Tage. Ocul. I Papille geschwellt, Ränder verwaschen. Ocul. II normal.

Im Oculus I blasst die Papille dann ab, sonst bleibt alles unverändert.

Am 94. Tage. Durch Chloroform getötet.

Sektionsbefund: Ausgebreitetes Hautekzem, namentlich des Kopfes.

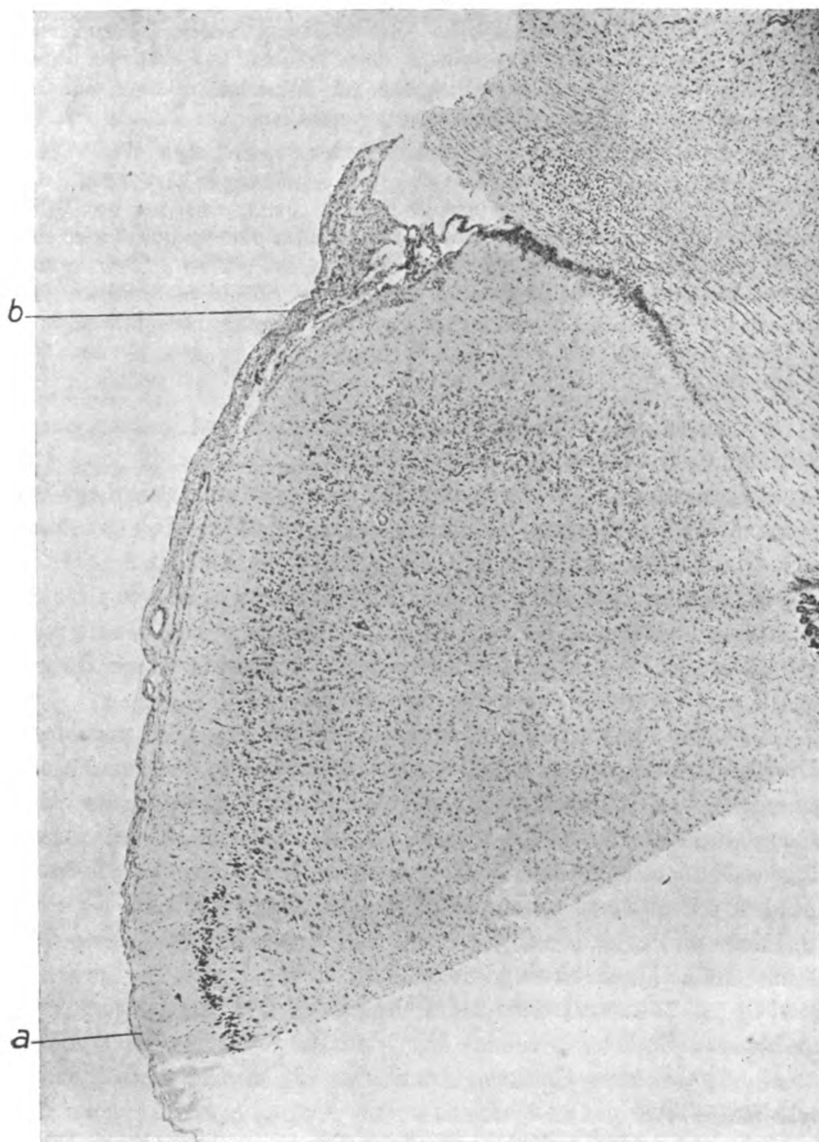


Fig. 2.
Meningealverdickungen bei Kaninchen 139. *a* normale, *b* verdickte Meningen.

Innere Organe ohne pathologischen Befund, keine Drüsenschwellungen. Herzblut und Chiasma steril.

Mikroskopisch sieht man im Oculus I das implantierte Chorioidealstück fast ganz strukturlos auf der bindegewebig verdickten Iris liegen. Spärliche Plasmazellen finden sich in Iris und Ciliarkörper, sowie um die vorderen Ciliargefässe, hier teilweise Narbenbildung. Starke Plasmazellenanhäufung um die Ausführungsgänge der Tränen- und Harderschen Drüse, ein Befund der nicht pathologisch ist. Sonst ist im Auge und der Orbita keine entzündliche Veränderung festzustellen.

An den Scheiden des ersten Optikus sieht man Endothelwucherungen und Verwachsungen des Intervaginalraumes. An den Meningen spielt sich stellenweise eine recht deutliche produktive Entzündung ab. Die infiltrierenden einkernigen Zellen beginnen zu degenerieren, es scheinen Plasmazellen zu sein. Der zweite Optikus sowie seine Scheiden sind normal, am Boden der zweiten Orbita bemerkt man um einige Knochenstückchen einzelne Rundzellen. Oculus II ist frei von entzündlichen Erscheinungen. In den Herden der weichen Häute des Gehirns finden sich grampositive Diplocokken.

Epikrise. Durch Verimpfung eines Chorioidealstückes aus einem posttraumatisch erkrankten Auge wird bei Kaninchen 139 eine Iridocyclitis verursacht, die nach drei Monaten fast völlig abgeheilt ist. Weitere entzündliche Veränderungen finden sich ausserhalb des Bulbus an den Scheiden des Optikus und stärker ausgeprägt an den Meningen. Ob der Prozess bereits den Boden der zweiten Orbita erreicht hat, lässt sich nicht beweisen. Der wichtige Befund bleibt die Wanderung der Bakterien vom Auge, dem Lymphstrom entgegen, zum Gehirn.

Im ersten und zweiten Teile dieser Arbeit habe ich zusammen über 19 Versuchstiere berichtet, denen entzündlich veränderte Augenbestandteile von Mensch oder Tier in eine Vorderkammer, bei zweien in den Glaskörper gebracht wurden. Zwei zeigten Allgemeinerkrankungen (Kaninchen 69 und 105), so dass sie hier ausscheiden müssen. Bei den 17 andern beschränkten sich nur zweimal die entzündlichen Veränderungen auf das erste Auge (Kaninchen 73 und 104). Dreizehnmal war der erste Optikus und die Meningen, zehnmal der erste Optikus, die Meningen und der zweite Optikus, einmal der erste und der zweite Optikus, einmal nur der erste Optikus, einmal nur die Meningen und achtmal beide Optici und das zweite Auge, einmal ohne die Meningen an dem entzündlichen Vorgang beteiligt. Diese Zahlen beweisen zur Genüge, dass es keinesfalls für Bakterien unmöglich ist, aus dem Auge heraus und, gegen den Lymphstrom in den Optikusscheiden siegreich ankämpfend, zum Gehirn und seinen Häuten zu gelangen. Vierzehn meiner Tiere hatten eine mikrosko-

pisch nachweisbare Meningitis, ohne auch nur im geringsten die Zeichen einer Allgemeinerkrankung darzubieten. Jedesmal handelte es sich um eine chronische herdförmige Leptomeningitis. Bei allen acht Tieren, die eine sympathische Ophthalmie hatten, konnte man Spuren einer Schädigung an beiden Optikusscheiden nachweisen, nur einmal waren die Meningen nicht beteiligt. Ich halte es daher für bewiesen, dass bei der sympathischen Ophthalmie die Bakterien beide Sehnervenscheiden durchwandern, um zum zweiten Auge zu gelangen.

Die Resultate der Tierimpfungen lassen keinen Schluss zu, ob der Bulbus, dem das Impfmaterial entstammte, eine sympathisierende Entzündung in sich barg oder nicht. Fall II eine sichere sympathische Ophthalmie verursacht bei dem geimpften Kaninchen keine Erkrankung des zweiten Auges, sondern nur eine Meningitis, ebensowenig Fall III bei Kaninchen 133, während das zweite Tier 134 auch auf dem andern nicht geimpften Oculus eine Iridocyclitis sich zuzieht. Weit schwieriger ist es zu beweisen, dass ein posttraumatisch chronisch erkranktes Auge nicht sympathiefähig ist. Ich glaube, es trifft dies für Fall IV zu. Dennoch erkrankt eins von den drei geimpften Tieren an einer echten sympathischen Ophthalmie.

In einem gewissen Gegensatze stehen die Impfresultate des ersten Falles zu denen des zweiten bis fünften. Dort sind chronisch entzündliche Vorgänge noch nach $8^1/_2$ Monaten im ersten Auge im Gange, hier sind nach $2^1/_2$ Monaten kaum mehr erhebliche Infiltrationen nachweisbar. Die Ursache liegt meines Erachtens in dem sehr verschieden ausgeprägten Entzündungszustande, in dem sich die verimpften Gewebsteile befanden. Bei Fall I gelangt eine höchstgradig entzündete Chorioidea zur Verimpfung, in Fall II eine Chorioidea, die hier und da von kleinen Herden durchsetzt ist, im Fall III Stücke vom Ciliarkörper, der die Entzündung schon ziemlich überwunden hat, und im Fall IV Glaskörpermembranen und Aderhaut, die nur einzelne spärliche Rundzellen aufweist.

Was den mikroskopischen Befund in sympathisierenden menschlichen Augen betrifft, so stehen sich in der Hauptsache zwei verschiedene Ansichten gegenüber, die auf der einen Seite von Fuchs (21), Weigelin (78), Kitamaru (38) usw., auf der andern Seite von Ruge (64), Gilbert (25), Watanabe (101) usw. vertreten werden. Fuchs beschrieb als „typisches Bild“ der sympathisierenden Entzündung die chronische Uvealerkrankung, die meist herdförmig, in vorgeschrittenerem Stadium auch diffus in allen drei Teilen der Uvea auftrete, durch

einkernige Rundzellen charakterisiert sei, und häufig im Zentrum älterer Bezirke epitheloide und Riesenzellen, nie aber Verkäsung aufweise. Die Chorioidea pflege anfangs in der Kapillarschicht frei zu bleiben, werde aber später diffus infiltriert und oft auf das Mehrfache verdickt, während eine Exsudation auf ihre Oberfläche stets fehle. Umgekehrt bilde bei den typischen Herden im Ciliarkörper und der Iris das frühe Durchbrechen der hinteren Grenzschichten die Regel. Der Nachweis dieses „typischen Bildes“ bei spontan entstandener Iridochorioiditis, wie ihn Botteri (3), Kitamaru (38) und Weigelin (78) bringen, zwang dann den letzteren den Fuchsschen Ausspruch folgendermassen zu variieren. „Damit also bei der anatomischen Untersuchung eines Auges die Diagnose einer sympathisierenden Entzündung gestellt werden kann, ist die vorausgegangene Eröffnung des Bulbus und damit die Möglichkeit der Entstehung einer sympathischen Ophthalmie Voraussetzung. Damit wird zugegeben, dass es sich bei der Uveitis sympathica nicht um ein absolut spezifisches anatomisches Bild handelt, sondern dass dies nur für sympathiefähige Augen in vollem Umfange zutrifft.“ Auch dieser Satz Weigelins besteht nicht zu Recht. Es gibt bereits eine Reihe von Fällen, in denen das zweite Auge sicher klinisch an sympathischer Ophthalmie erkrankt war, ohne dass sich im ersten der „typische Befund“ der sympathisierenden Entzündung vorfand. So sagt Fuchs — v. Graefe's Arch. Bd. LXX, S. 470 —, nachdem er den Befund in dem betreffenden Auge geschildert hat, „die sympathisierende Entzündung lokalisiert sich in diesem Falle so wie immer in der Uvea, ist aber noch weniger intensiv als die Endophthalmitis. Es handelt sich nur um wenige kleine Herde, sie bestehen nur aus Lymphocyten, Epitheloide und Riesenzellen fehlen. Angesichts des Fehlens der epitheloiden und Riesenzellen kann das Charakteristische der Infiltration nur in der Anordnung der Zellen im Gewebe und in der Lokalisation der Herde im ganzen gesucht werden. Letztere fällt nicht mit der Lage der endophthalmitischen Veränderungen zusammen.“ Daneben finden sich im Ciliarkörper und der Iris einige kleine Herde, von denen der eine die retinale Pigmentschicht durchbricht, und endlich einige kleine „charakteristische“ Herde im vorderen Teile der Aderhaut, die isoliert, in sonst gesundem Gewebe liegend, keine Veränderungen an dem darüber liegenden Pigmentepithel oder der Netzhaut verursacht haben. Von einem „typischen Befunde“ kann in diesem Falle überhaupt nicht die Rede sein. Die Konstatierung der sympathischen Affektion des zweiten Auges

beweist lediglich, wie geringfügig die Entzündung im ersten Auge sein kann, um doch das zweite zu schädigen. Ebenso verhält es sich bei dem von Weigelin in Tabelle I als Fall 10 aufgeführten Auge, von dem er — S. 424 — sagt: „In diesem Fall ist die Chorioidea nur in den direkt an den Ciliarkörper angrenzenden vordersten Teilen der Chorioidea entzündlich verändert, während die übrigen Teile der Chorioidea trotz sorgfältigster Serienuntersuchung frei von entzündlichen Herden gefunden werden.“ Wie der Ciliarkörper und die Iris aussah und woraufhin die mikroskopische Diagnose der sympathisierenden Entzündung gestellt wurde, ist nicht gesagt, jedenfalls kann es sich nicht um besonders schwere Veränderungen gehandelt haben. Auch in meinem Fall III würde ich es nicht wagen, lediglich aus dem Vorkommen einiger Epitheloider in den Irisherden bei den geringen Veränderungen in der Chorioidea die mikroskopische Diagnose auf sympathisierende Entzündung zu stellen. Ruge und Gilbert heben mit vollem Recht hervor, dass Bilder, wie die zuletzt geschilderten, genau so bei chronisch-posttraumatischen Entzündungen entstehen, die aber nicht zur sympathischen Ophthalmie geführt haben. Der Hauptunterschied zwischen den beiden Anschauungen liegt eben darin, dass Fuchs nur eine Endophthalmitis septica und eine sympathisierende Entzündung bei posttraumatisch erkrankten Augen unterscheidet, während Ruge der Endophthalmitis zwei Gruppen gegenüberstellt, die sympathisierende und die einfach fibrinös plastische Entzündung, die sich in ihren Anfangsstadien nicht unterscheiden lassen. Die sympathisierende Entzündung kann sowohl im Beginn, wo sie noch nicht von dem Bilde der einfach fibrinös plastischen Entzündung abweicht, als auch später, wenn der nach Fuchs „typische Befund“ zu erheben ist, eine Erkrankung des zweiten Auges nach sich ziehen. Obwohl bei zehn von mir untersuchten sympathisierenden Augen der „typische Befund“ mehr oder weniger ausgeprägt war, stelle ich mich doch ganz auf die Seite von Ruge und Gilbert.

Von besonderem praktischen Interesse ist die Frage, wann die vermuteten Erreger das erste Auge verlassen und dem zweiten mit Gefahr drohen, wann wir also das durch die Verletzung geschädigte Auge zu entfernen haben. Fuchs kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluss, dass bei Vorhandensein der von ihm geschilderten „typischen“ Entzündung im verletzten Auge die Übertragung auch fast immer erfolge, und sobald einmal die sympathisierende Entzündung genügend ausgebildet sei, dürfte auch die Übertragung nicht mehr lange auf sich warten lassen, denn wenn in dieser

Beziehung ein weiter Spielraum wäre, müsste man ja auch öfter Fälle mit „typischem Befunde“, aber ohne wirklich ausgebrochene sympatische Entzündung finden. Er schildert in jeder seiner beiden Arbeiten je einen derartigen Fall, einen weiteren kann ich hinzufügen. Den Bulbus sowie die Krankengeschichte verdanke ich Herrn Dr. Erdmann, dem ich an dieser Stelle meinen Dank für die Überlassung des Materials aussprechen möchte.

Der Patientin Emma O. flog beim Einschlagen eines Nagels etwas gegen das linke Auge. Am selben Tage wurde konstatiert: links grosse Perforationswunde vom Corneoskleralrande bis zur Mitte der Cornea reichend, mit Irisvorfall und traumatischer Katarakt. Beim Abtragen des Irisvorfalls etwas Glaskörperprolaps. Trotz energischer *Hg*-Inunktionen trat in den nächsten Tagen eine Infektion des Glaskörpers hinzu. Acht Tage später wurde das Kind wegen Scharlach dem Krankenhause überwiesen, von wo es nach $1^1/_2$ Monaten mit reizlosem, aber weichem Auge zurückkehrte. Die Pupille war durch Exsudat verschlossen. In den nächsten Tagen bekam das Auge eine tiefe Injektion, war druckempfindlich und wurde daher enucleiert. Das zweite Auge zeigte keine Veränderungen. Mikroskopisch liessen sich die direkten Folgen der Verletzung in einer Hornhautnarbe, den Resten der zertrümmerten Linse mit ihrer aufgerollten Kapsel und einem Exsudat polynukleärer Leukocyten, in lebhaftem Zerfall begriffen, das sich im Glaskörper hinter der Linse ausdehnte, erkennen. Nach vorne, wo dieses Exsudat dem Ciliarkörper aufliegt, findet eine Organisation unter Beteiligung von Fibroblasten, Plasmazellen, Epitheloiden und einigen Riesenzellen statt. Gut erhaltene polynukleäre Leukocyten finden sich nirgends, dagegen sieht man auf der verdickten Iris, deren Struktur verloren gegangen ist, lebhafte Bildung von Plasmazellen auf der Vorderfläche. Der Ciliarkörper erscheint aufgelockert, etwas verdickt, und ist nur von einigen Plasmazellen infiltriert. In der Chorioidea trifft man auf einzelne kleine Plasmazellenherde, meist in der Schicht der grösseren Gefässe, daneben sind einzeln liegende Plasmazellen und Mastzellen in der ganzen Chorioidea zerstreut. Eosinophile Leukocyten sind nicht zu finden. In der Gegend des hinteren Poles wird die Infiltration etwas stärker. Neben der Endophthalmitis septica erkennt man deutlich einen zweiten frischeren Prozess, der in der Iris zu lebhafter Plasmazellenbildung geführt hat; in dem dahinter befindlichen, in Organisation begriffenen Exsudate trifft man auch auf Epitheloide und Riesenzellen. In der Chorioidea liegen kleine Herde von Plasmazellen in der Schicht der

grossen Gefässe, sie werden am hinteren Pole zahlreicher. Es lässt sich demnach nicht leugnen, dass wir es hier nach Fuchs mit einem „typischen Befunde“ zu tun haben, ohne dass eine sympathische Ophthalmie zum Ausbruch gekommen ist.

Diese drei Fälle sind die einzigen, die ich in der grossen Literatur dieses Gegenstandes habe finden können, und es wäre doch mehr wie merkwürdig, wenn wirklich bei den zahlreichen, nach Verletzung enucleierten Augen nur diese drei zur rechten Zeit, nämlich nach Ausbruch einer sympathisierenden Entzündung, aber vor Beginn der sympathischen Ophthalmie, entfernt worden wären, alle andern aber, die noch keine Erkrankung des zweiten Auges verursacht hatten, sich in einem Zustande befunden hätten, der dem zweiten Auge gar nicht gefährlich war, so dass sie alle unnötig, zum mindesten zu früh geopfert worden wären.

Nachdem die Überwanderung durch die Optikusscheiden nunmehr als bewiesen gelten kann, muss man aber auch für die Zurücklegung dieses Weges eine bestimmte Zeit, zum mindesten zehn Tage, oft sehr viel mehr, in die Rechnung einstellen. Der Beginn der Auswanderung aus dem ersten Auge fällt dann aber nicht mehr zusammen mit dem Erreichen des „typischen Befundes“, sondern muss mindestens zehn Tage früher angesetzt werden, also zu einer Zeit, in der sich die sympathisierende Entzündung noch nicht von einer einfach fibrinös-plastischen Entzündung im mikroskopischen Bilde unterscheidet. So erklärt es sich auch sehr leicht warum, namentlich in letzter Zeit, wo aufmerksamer darauf geachtet wird, der „typische Befund“ bei einer ganzen Reihe von Augen vermisst wurde, die wirklich sympathisiert hatten. Es bleibt nun aber die Frage zu beantworten, warum treffen wir in der Mehrzahl der Bulbi, die zur Erkrankung des zweiten geführt haben, den von Fuchs geschilderten „typischen Befund“?

Nicht alle Bakterien, die in ein verletztes Auge eindringen, verursachen eine Erkrankung des zweiten; dazu bedarf es nach meiner Meinung keiner bestimmten anatomischen Veränderung im traumatisch geschädigten Bulbus, sondern bestimmter Eigenschaften der betreffenden Mikroorganismen, die kurz folgende sind. Die Bakterien müssen sich mit Vorliebe in den Lymphbahnen ausbreiten, sie müssen in einer bestimmten Mindestanzahl vorhanden und mit einem bestimmten Minimum von Virulenz ausgestattet sein, um die lange und gefahrvolle Reise durch die Optikusscheiden antreten und auch glücklich überstehen zu können. Dieselbe Ursache, nämlich diese Mindest-

anzahl und der Virulenzgrad, bedingt aber, dass in der Zeit, in der einige von ihnen überwandern, andere das Auge in einen Entzündungszustand versetzen, der mikroskopisch den „typischen Befund“ zeigt. Die Entwicklung des „typischen Befundes“ aus einer einfach fibrinös plastischen Entzündung geschieht gleichzeitig mit der Überwanderung und ist in der Regel vollendet, wenn von den Bakterien das zweite Auge erreicht ist. Bisweilen können wir bei schon ausgebrochener sympathischer Ophthalmie auf dem sympathisierenden Bulbus noch das frühe Stadium finden, was sich zwanglos durch eine besonders schnelle Überwanderung erklären lässt. Das Gegenteil, „typischer Befund“ ohne sympathische Ophthalmie, wurde bisher nur in drei Fällen — wenn ich von den nicht traumatisch geschädigten Augen absehe — beobachtet, und drängt uns zu der Annahme, dass hier der Überwanderung besonders grosse Hindernisse entgegenstanden, da Anzahl und Virulenz der Bakterien ausreichte, um den „typischen Befund“ im ersten Auge zu erzeugen. Bei dieser Auffassung muss es zunächst merkwürdig erscheinen, dass bei so sehr vielen enucleierten Augen, bei denen der „typische Befund“ vermisst wurde, eine Erkrankung des zweiten nicht noch hinterher eintrat. Sollten hier wirklich jedesmal alle Bakterien mit dem Bulbus zusammen entfernt worden sein und sich noch keine auf der Wanderung befunden haben? Das glaube ich keineswegs. Der günstige Einfluss der Enucleation beruht eben nicht auf der Entfernung der erkrankten Teile des Auges und der in ihm enthaltenen Mikroorganismen allein. Es wird z. B. durch die Eröffnung der Lymphscheiden des Optikus und der Orbita an diesen Stellen eine Strömung hervorgerufen, die wohl im stande sein könnte, bereits eingedrungene Bakterien fortzuspülen und an Stellen zu schaffen, wo sie der sicheren Vernichtung anheimfallen. Dieser starke Lymphabfluss bedingt ferner einen ebenso starken und plötzlichen Lymphzufluss. Es wäre sehr wohl denkbar, dass hierbei die Gefässe, durch Abgabe von Serum und baktericiden Stoffen, ähnlich wie bei plötzlichem Ablassen der Vorderkammer, die frischgebildete Flüssigkeit mit vorher nicht vorhandenen Waffen versorge. Die in die Optikusscheiden bereits eingedrungenen Bakterien würden demnach infolge der Enucleation nicht nur fortgeschwemmt, sondern auch wirksam an Ort und Stelle bekämpft werden. In der Hauptsache würde sich dieser Lymphstrom vom Gehirn aus durch die ganze Optikusscheide ergiessen und diese von den Eindringlingen säubern. Ein Nutzen wäre also noch zu erwarten, wenn höchstens der erste Optikus durch-

wandert wäre. Das ist aber für die Bakterien sicherlich der schwierigste Teil ihres ganzen Weges und erfordert die längste Zeit, da sie ja gegen den Lymphstrom anzukämpfen haben. Würde man wirklich für die Durchwanderung der ganzen Optikusbahn nur zehn Tage rechnen, eine Zeit, die wohl fast immer bedeutend überschritten wird, so hätten wir das Erreichen des Chiasma in etwa $^2/_3$ der Zeit nicht vor dem siebenten Tage zu erwarten. Eine Enucleation, während dieser Zeit vorgenommen, hätte also immer noch Aussicht auf Erfolg.

Ebenso scheint mir das prompte Reagieren der Papillo-retinitis sympathica auf diese Operation, deren weithinreichenden Einfluss zu beweisen. Den Begriff der reinen Papillo-retinitis sympathica fasse ich noch etwas enger wie Schirmer und verlange eine sofort nach der Enucleation einsetzende Besserung, die in kurzer Zeit zu völliger subjektiver und objektiver Heilung führt. Von den Schirmerschen Fällen scheiden dann Nr. 8 und 11 aus, während aus der neueren Literatur von Ramsay und Sutherland (56) I, III, IV und der Gilbertsche hinzuzurechnen wären. In diesen Fällen können nur Toxine die Papillitis im zweiten Auge verursacht haben. Besonders hervorzuheben ist, dass selbst nach einmonatigem [Mulder (93)] und mehrmonatigem (Ramsay und Sutherland III) Bestehen der entzündlichen Veränderungen der Optikus in keiner Weise dauernd geschädigt war. Der Sitz der Toxinbildung muss aber ans Chiasma verlegt werden und nicht ins erste Auge. Diese Stoffe, die in der Lymphflüssigkeit in Lösung sind und zwar in keiner besonders hohen Konzentration, können sich nur in derselben Richtung mit dem Lymphstrom ausbreiten, also vom Chiasma abwärts nach beiden Seiten zu den Orbitae, nie aber dem Strom entgegen vom ersten Auge zum Chiasma gelangen; diese Fähigkeit kommt allein den Mikroorganismen zu. Gasparini (23) konnte bei seinen Tierexperimenten mikroskopisch feststellen, dass, wenn es auf dem zweiten Auge nur zur Hyperämie der Papille gekommen war, die Entzündung des andern Optikus noch nicht das Chiasma überschritten hatte. Weit beweisender für dieselbe Annahme sind aber die Fälle rezidivierender Papillo-retinitis nach der Enucleation, wie sie von Wingenroth (80), Fall II und Rowan und Sutherland (61) mitgeteilt werden, auch Wingenroth, Fall III erfordert diese Schlussfolgerung, da hier trotz der Enucleation die Beschwerden noch ein Jahr lang fast unverändert fortbestanden. Da nun durch die Entfernung des sympathisierenden Auges auch diese Toxinbildungsstätten zur Ausheilung gelangen, so muss die günstige Wirkung der Enucleation

sich auch noch bis auf Prozesse an der Basis des Gehirns erstrecken.

Scharf zu trennen von der Papillo-retinitis sympathica sind aber jene Fälle, in denen es zu mehr oder weniger ausgedehnter Optikusatrophie gekommen ist. Dass nicht die langandauernde Wirkung der Toxine die Ursache hierfür abgibt, geht aus den beiden oben genannten Fällen hervor und wir können nur einer retrobulbären Neuritis die Schuld dafür in die Schuhe schieben. In der Regel werden beide Prozesse nebeneinander hergehen und wir sehen dann ophthalmoskopisch im zweiten Auge eine Papillo-retinitis, die einer Enucleation des sympathisierenden Auges prompt weicht, während sich allmählich eine partielle Optikusatrophie einstellt. Zu dieser Gruppe möchte ich die Fälle von Brailey und Galezowski (Fall 8 und 11 bei Schirmer) rechnen, ferner Wingenroth Fall IV und den von Kitamaru mitgeteilten. Auch Consiglios (12) Patient würde hierher gehören, doch erscheint mir der Befund bei der stattgehabten Verletzung des zweiten Auges nicht über jeden Zweifel erhaben zu sein.

Die mitunter günstige Wirkung der Enucleation bei bereits ausgebrochener sympathischer Ophthalmie lässt sich, namentlich bei leichten Fällen, nicht leugnen, immerhin dürfte der von Kitamaru mitgeteilte Fall 8 einzig dastehen. Der Patient hatte eine perforierende Wunde am linken Auge, zweimaliger operativer Eingriff. 42 Tage nach der Verletzung bemerkt man auf dem rechten mehrere feine, braune Punkte an der Hornhauthinterfläche. Am nächsten Tage Zunahme der Trübungen, daher Enucleation. Nach dieser Operation waren die Trübungen vollständig verschwunden. Im entfernten Bulbus finden sich charakteristische Veränderungen in der Chorioidea in geringer Ausdehnung, die für sympathisierende Entzündung sprechen. Diese Beeinflussung eines Prozesses, der bereits im zweiten Auge im Gange ist, durch die Entfernung des ersten, kann gleichfalls nur durch die plötzliche und starke Lymphabfuhr erklärt werden. Zahlreiche Bakterien und Toxine mögen auf diesem Wege unschädlich gemacht werden und dadurch das Auge im stande sein, sich seiner Angreifer zu erwehren, denen ihre Reserven abgeschnitten sind.

Da ich bei meinen Versuchstieren im ersten wie zweiten Auge fast ausschliesslich Plasmazellen in den entzündlichen Veränderungen fand, so lag es nahe, die Angaben von Mc Ilroy (37) und anderer nachzuprüfen, die Plasmazellen in sympathisierenden Bulbis viel häufiger fanden als in nicht sympathisierenden. Ich habe im ganzen 16 Augen mit chronisch-posttraumatischen Entzündungen untersucht,

davon hatten 10 klinisch eine Erkrankung des andern Oculus nach sich gezogen. Nicht ein einziges liess Plasmazellen vermissen. Die meisten und am besten ausgebildeten Exemplare fand ich in den Ciliarfortsätzen und in den innersten Teilen des Ciliarkörpers, der Iriswurzel — wenn hier irgendeine Entzündung im Gange war —, ferner in der Iris, dann um die vorderen Ciliargefässe und schliesslich in der Chorioidea, dem Glaskörper und bisweilen um die Retinagefässe. Die Diagnose degenerierender Plasmazellen ist zum Teil sehr schwer, selbstverständlich handelt es sich stets um die Abgrenzung von Lymphocyten, und zum Teil einfach unmöglich. Bei der Beurteilung der einzelnen Zellen ist es von ausschlaggebender Bedeutung, ob man Unnas Anschauungen oder denen Neissers und seiner Schüler huldigt. Wer die Lymphocyten im Gewebe für Abkömmlinge der Plasmazellen hält, wird sie natürlich nur dort als solche zählen, wo er einen gleichmässig, kräftig gefärbten runden Kern sieht, umgeben von einem schmalen Protoplasmasaum. Diesen Standpunkt habe ich eingenommen. Wer dagegen der Ansicht ist, dass sich die Plasmazellen aus den Lymphocyten entwickeln, wird die höhere Ordnung nur bei vollständiger Ausbildung und tadelloser Beschaffenheit als solche anerkennen. Aber selbst bei den strengsten Anforderungen fand ich in allen meinen Bulbis im Ciliarkörper Plasmazellen und, wenn vorhanden, stets in den Exsudaten, die den Ciliarfortsätzen auflagen, sowie um die vorderen Ciliargefässe. In der Chorioidea scheinen die Plasmazellen besonders schnell dem Untergang anheim zu fallen; nur einzeln liegende Zellen und ganz kleine Anhäufungen waren durchgehend tadellos erhalten. In der Regel bot sich etwa folgender Befund bei grösseren Herden. Im Zentrum einige Epitheloide oder auch keine, eventuell Riesenzellen, dann dicht gedrängt runde, bisweilen etwas längliche Kerne, ohne erkennbaren Protoplasmaleib; die meisten sind diffus gefärbt, einige zeigen ein deutliches Chromatingerüst, bisweilen in radspeichenförmiger Anordnung. Nach der Peripherie zu sind die Zellen etwas dünner gesät und werden durch die Stromapigmentzellen meist in reihenförmige Gruppen abgeteilt. Bei diesen Zellen sieht man fast ausschliesslich eine radspeichenförmige Chromatinfigur im Kern und sehr oft auch mehr oder weniger Protoplasma. Dieses färbt sich mit polychromem Methylenblau diffus blau, nach Pappenheim rot und mit Eosin violett, als ob man zur Eosinfarbe noch etwas blau hinzugefügt hätte. Ganz am Rande oder in nächster Nähe der Herde sieht man dann völlig unversehrte Plasmazellen. Ihr Leib oval, oder quadratisch,

namentlich wenn drei bis vier hintereinander liegen, färbt sich tiefblau nach Unna und leuchtend rot nach Pappenheim, der Kern liegt excentrisch und hat deutliches radspeichenförmiges Chromatingerüst. Auch ich fasse alle diese Zellen wie Lenz (44) als die Entwicklung ein und derselben Zellart auf, aber nicht des zentral gelegenen Lymphocyten, sondern der peripher gelegenen Plasmazelle. Die Mitte ist sicher der älteste Teil, denn erst wenn dort Lymphocyten vorhanden sind, entwickeln sich an derselben Stelle Epitheloide und Riesenzellen. Nie sind diese später auftretenden Zellarten von tadellos erhaltenen Plasmazellen umgeben, während umgekehrt kleinste Herde nur aus frisch gebildeten Plasmazellen bestehen. Bei allen infektiösen Granulomen, zu denen auch die sympathische Ophthalmie zu rechnen ist, finden sich die ältesten Veränderungen in der Mitte, während die neu sich bildenden Zellen am äusseren Rande hinzutreten. Ich halte demnach die Lymphocyten in der sympathisierenden Chorioidea zum grössten Teile für Abkömmlinge der Plasmazellen. Wesentlich bestärkt werde ich in dieser Ansicht durch die zahlreichen Befunde bei meinen Versuchstieren. Wo es sich bei diesen um beginnende sympathische Entzündung der Chorioidea im zweiten Auge handelt, sieht man ausschliesslich Plasmazellen. Erst wo diese sich zu grösseren Herden gruppieren, bemerkt man dann im Zentrum Zellen, die man der allgemeinen Einteilung nach als Lymphocyten bezeichnen müsste, die aber nichts anderes als degenerierende Plasmazellen darstellen. Es war mir nicht möglich, bei diesen so überaus eng beisammen liegenden Kernen festzustellen, ob wir es hier mit Plasmatochterzellen zu tun haben, die sich so schnell bilden, dass für den einzelnen Kern kaum mehr Protoplasma vorhanden ist, oder mit atrophischen Plasmazellen. Mitosen fand ich nirgends, dagegen sah man bei einigen Plasmazellen in der Peripherie deutliche Granolyse. Die normale Kaninchenchorioidea enthält keine Plasmazellen, ebensowenig die Retina; anders Ciliarkörper und Iris. In jedem normalen Kaninchenauge kommen regelmässig im Ciliarkörper Plasmazellen vor, manchmal auch die eine oder die andere in der Iris. In einem Schnitt von 20 μ Dicke, der durch die Pupille geht, also zweimal Iris und Ciliarkörper enthält, findet man etwa 8—10 Plasmazellen; sie liegen meist mehrere zusammen dicht unter dem hinteren Pigmentepithel des Corpus ciliare, wo sie auch zu entstehen scheinen, denn tadellose Formen findet man nur dort. Geschädigte Exemplare mit deutlicher Granolyse, zersetztem Protoplasma und ausgelaugtem Kern trifft man zwischen den Bündeln des Ciliar-

körpers und selten innerhalb der Gefässe, die sie abzuführen scheinen. Begegnet man demnach schon im normalen Ciliarkörper vereinzelten Plasmazellen, so kann es nicht wundernehmen, dass hier bei gleichem Reize für das ganze Auge ihre Erzeugung schneller und ausgiebiger einsetzt und eventuell nach Aufhören des Reizes noch länger anhält, als an andern Stellen des Bulbus.

Untersucht man den ganzen Orbitalinhalt bei Affen und Kaninchen, so findet man stets in der normalen Harderschen und noch mehr in der Tränendrüse ganze Haufen von Plasmazellen. Sie bilden sich in dem Bindegewebe, das mit den Gefässen zwischen die einzelnen Läppchen der Drüsen eindringt, und sind am zahlreichsten um die Ausführungsgänge geschart. Indessen verschwinden sie nicht etwa, wenn die Ausführungsgänge im Conjunctivalepithel münden, sondern breiten sich nach allen Seiten noch ein gut Stück unter der Conjunctiva aus. Zunächst sitzen sie meist noch in grösseren Herden und Gruppen zusammen und durchwandern wohl auch das Epithel, dann werden sie nach vorne zu immer spärlicher und bilden den Übergang zu den Plasmazellen, die sich in der Umgebung der vorderen Ciliargefässe aufhalten. Auch hier trifft man eigentlich an jedem Auge einige Exemplare, deren Anzahl sich bei dem geringsten Entzündungsreiz schnell steigert; ich möchte indessen nicht behaupten, dass ihr Vorkommen auch hier physiologisch sei, da man ja kleinste Reize durch Fremdkörper, Wind und Temperaturwechsel nie ausschliessen kann. Dieses Verhalten beim Affen und Kaninchen bestätigt in jeder Weise die Befunde, die Hannes (90) an der menschlichen Tränendrüse erheben konnte. Über den Nachweis von Plasmazellen in nicht sympathisierenden Bulbis berichten ausser Gilbert auch De Lieto-Volare (92) und Guglianetti (89).

Die Entstehung der Plasmazellen lässt sich gerade am Auge sehr gut beobachten. Hierzu eignen sich am besten in chronisch entzündeten Bulbis die Ciliarfortsätze und ein auf ihnen lagerndes Exsudat, das vielleicht eben im Begriff steht sich zu organisieren. Man sieht da gewöhnliche Bindegewebszellen mit einem oder mehreren Fortsätzen, dann solche, die in ihrem Zelleibe Granoplasma oder im Kerne Chromatin angehäuft haben, und dann die wichtigen Übergangsformen, auf die Unna den meisten Wert legt. Plasmazellen mit langem Ausläufer an einer Seite, ferner mehrere hintereinander, von denen nur die erste und die letzte einen Ausläufer hat, während die andern kubischen nur durch eine kleine Querspalte voneinander getrennt sind und so beweisen, dass der ganze Komplex aus einer

einzigen hypertrophischen Bindegewebszelle hervorgegangen ist. Die Bildung von Plasmatochterzellen und atrophischen Plasmazellen lässt sich gleichfalls in allen Stadien verfolgen.

Von andern Zellarten findet man in chronisch posttraumatisch erkrankten Augen ferner Mastzellen. Ihre Diagnose ist leicht zu stellen, da sich die meist etwas unregelmässigen Granula, die auch in ihrer Grösse variieren, mit allen Anilinfarbstoffen stark tingieren. Wechselnd ist ihr Aussehen in Hämatoxylin-Eosin Präparaten. Die Granula nimmt manchmal die blaue Farbe des Hämatoxylin, manchmal eine violette Färbung vom Eosin an, ein Farbenton, der genau dem der Plasmazelle entspricht, sich aber deutlich von der leuchtend roten eosinophilen Granula gewisser Leukocyten unterscheidet. Ob diese Verschiedenheit der Annahme von Farbstoffen bei der Mastzellengranula auf einer verschiedenen Tätigkeit intra vitam oder einer Verschiedenartigkeit der konservierenden Flüssigkeit beruhte, konnte ich nicht entscheiden. Man findet die Mastzellen fast stets im episkleralen Gewebe und in der Hornhaut, wenn sie ältere Enzündungserscheinungen darbietet. In der Chorioidea ist ihr Auftreten sehr wechselnd, das eine Mal sind sie spärlich vertreten, das andere Mal machen sie fast die Hälfte aller infiltrierenden Zellen aus. Sie kommen gleichfalls sowohl im sympathisierenden wie nicht sympathisierenden Auge vor, finden sich aber im Kaninchenauge gar nicht. Ganz wenige Exemplare kann man höchstens einmal in der Episklera und in den orbitalen Drüsen sehen.

Eosinophil granulierte Leukocyten bemerkte ich in fast allen sympathisierenden Bulbis, aber nur überaus spärlich. Befunde wie sie Syassen, Kitamaru, Lenz und Gilbert schildern, vermisste ich stets. Es scheint also nicht die sympathisierende Erkrankung als solche diese Leukocyten anzulocken, sondern irgendwelche begleitende Nebenumstände, die bei dem einen Auge fehlen, bei dem andern auftreten. Grössenunterschiede der eosinophilen Granula bei verschiedenen Fällen ist auch mir aufgefallen. Einmal konnte ich das Fortschaffen von Erythrocyten aus einem grossen Bluterguss durch Plasmazellen deutlich beobachten, ohne dass hierbei Zellen entstanden, die an Eosinophile erinnerten.

Die Besprechung der bakteriologischen Befunde erfolgt im Zusammenhange im dritten Teil.

Literaturverzeichnis.

Nr. 1—82 siehe im Literaturverzeichnis von Teil I. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVIII.

83) Brown, Die anatomischen Veränderungen in drei Fällen von Ophthalmia sympathica. Knapps Arch. Bd. LIX.

84) Carlton and Baker, Sympathetic ophthalmia with report of pathological findings in two cases. Ophthalmic Record. 1909.

85) Eversbusch und Pemerl, Bericht über 1420 in der Münchner Augenklinik ausgeführte Starentbindungen. Knapps Arch. Bd. XIII.

86) Elschnig, Studien zur sympathischen Ophthalmie. Teil I—III. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXV, LXXVI, LXXVIII.

87) Gepner, Eine seltene Art von sympathischer Augenaffektion. Zentralbl. f. Augenheilk. 1886.

88) Gifford, On sympathetic ophthalmia after evisceration and Mules operation with a case. Ophthalmic Record. 1908.

89) Guglianetti, Le plasmazellen in alcune infiammazioni del globo oculare. Ref. in Zeitschr. f. Augenheilk. April 1911.

90) Hannes, Über das Vorkommen und die Herkunft von Plasmazellen in der normalen menschlichen Tränendrüse. Virchows Arch. 1911.

91) Krause, Beiträge zur Kasuistik der sympathischen Ophthalmie. Inaug.-Diss. Königsberg 1904. Ref. in v. Michels Jahresber. 1904.

92) de Lieto-Volare, Contributo all' anatomia patologica del cisticerco nel vitreo, con particulare riguardo al reperto (non ancora descritto) delle plasmazellen. Archivio di ottalmologia. 1909.

93) Mulder, Ein Fall von sympathischer Neuritis optica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1897.

94) Pagenstecher, Die sympathische Sehnervenatrophie. Knapps Arch. Bd. LVI.

95) Radcliffe, A case of sympathetic ophthalmitis from traumatism. Ophthalmic Record. 1903.

96) Reiss. Heidelberger Kongr. 1910.

97) Schridde, Studien und Fragen zur Entzündungslehre. Jena 1910 bei Gustav Fischer.

98) Siegrist. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 2096.

99) Snell, On cases of sympathetic ophthalmitis arising after enucleation. Ophthalmic Review. 1905.

100) Unna. Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut. Heft 6/7. Hamburg bei Leopold Voss.

101) Watanabe, Anatomische Untersuchung von vier Augen mit traumatischer Iridocyclitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910.

102) Wellhausen, Un cas d'ophtalmie sympathique 8 ans après l'énucleation. Journ. des practiciens. Mai 1908.

103) Wiegmann, Zwei Fälle sympathischer Ophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909.

[Aus der kgl. Univ.-Augenklinik zu Erlangen (Direktor: Hofrat Prof. Dr. Oeller).]

Experimentelles zur sympathischen Ophthalmie.

Von

Dr. R. Kümmell,

Assistenten der Klinik.

Im Jahre 1909 hatte ich (19) auf Veranlassung von Herrn Professor Heim eine Reihe von Versuchen unternommen, die von der Möglichkeit eines Zusammenhanges anaphylaktischer Zustände mit der sympathischen Ophthalmie ausgehend, die Erscheinungen der Überempfindlichkeit am Auge klarlegen sollten. Kurze Zeit vor Drucklegung dieser Versuche erschien die 1. der interessanten Arbeiten Elschnigs (5), der von dem gleichen Gesichtspunkt ausging, während die 2. (6.) erst nach der Drucklegung, jedoch vor der Veröffentlichung meines Artikels erschien. Diese verschiedenen Arbeiten ergänzen sich in wünschenswerter Weise. Was speziell die anaphylaktische Seite der Versuche angeht, so wurden sie durch mehrere Arbeiten von Krusius (17, 18), die ebenfalls nur kurz vorher[1]) erschienen waren, so dass nicht näher darauf eingegangen werden konnte, bestätigt. Das Ergebnis unserer Versuche war, dass es gelingt, auf anaphylaktischem Wege klinisch eine Entzündung der Uvea hervorzurufen.

Schon von vornherein war es meine Absicht, die anatomischen Befunde der betr. Versuche zu veröffentlichen, da sie interessante Ergebnisse versprachen, bzgl. ihrer Ähnlichkeit mit dem pathologisch-anatomischen Bilde der sympathischen Ophthalmie, wie es besonders durch die bekannten Untersuchungen von Fuchs (8, 9) fixiert ist. Leider musste durch äussere Umstände die Sache in den Hintergrund gedrängt werden. Die direkte Veranlassung der Veröffentlichung zum jetzigen Zeitpunkt gibt die Arbeit von F. Deutschmann (3), um zu verhüten, dass eine falsche Schlussfolgerung bzgl. der bakteriellen Genese des von ihm erzeugten Krankheitsbildes unwidersprochen bleibt.

[1]) Nur der kurze Hinweis in der Zeitschr. f. Immunitätsf. war schon früher erschienen, doch meiner Aufmerksamkeit entgangen.

Unsere Untersuchungen erstrecken sich auf vier Augen, die verschiedene Stadien des gleichen Prozesses kennzeichnen.

1. Kaninchen 4. linkes Auge.

Am 8. XII. 09 wird steriles Blut (0,2 ccm) in den Glaskörper gespritzt, worauf sich 8 Tage später eine Iritis mit hinteren Synechien einstellte, die etwa nach weiteren 14 Tagen langsam wieder abklang, natürlich mit Hinterlassung von Verwachsungen.

Am 13. I. 10 wurde eine gleiche Injektion in dasselbe Auge gemacht, worauf sich schon am nächsten Tage starke Reizerscheinungen und Wiederaufflackern der Entzündung einstellten. Nach Abklingen der Entzündung und einer in der Zwischenzeit vorgenommenen subcutanen Injektion von Serum wird am 28. II. eine intravenöse Injektion von Serum gemacht, worauf sich am nächsten Tage Chemosis einstellte, und am 2. Tage sich ein feinflockiges Exsudat in der vorderen Kammer bildete.

Um den Prozess eventuell zu steigern, nochmalige intravenöse Injektion, worauf in der Tat der Prozess noch an Stärke zunahm. 3 Tage darauf wurde das Tier getötet.

Anatomischer Befund, linkes Auge:

Hornhaut im wesentlichen unverändert. Vordere Kammer mit eiweissreichem Inhalt, mit zelligen Elementen im Kammerwinkel, der spitz ist, so dass die Iris der Hornhauthinterfläche genähert ist. Die Zellen sind zum Teil polymorphkernige Leukocyten, zum grössten Teil etwa ebenso grosse Zellen mit relativ grossem rundem Kern und wenig Protoplasma, zum Teil in Zerfall begriffen. Fibrin ist nicht vorhanden.

Iris: im vorderen Teil wohlerhaltenes Stroma. Gefässe teilweise mit dicker homogener Wandung. Pigmentbelag zersetzt, indem bald hier, bald dort ein Teil fehlt. Die Pigmentkörner sind vielfach in die Umgebung zerstreut. Teilweise Anhäufung von Pigment. In und vor der Pigmentschicht lymphocytäre Infiltration, die im allgemeinen von diffusem Charakter, doch hier und da ausgesprochene knotenförmige Anordnung zeigt. Diese Zellen finden sich im vorderen Teil nur vereinzelt.

Corpus ciliare: auf der einen Seite sind die Veränderungen nicht hochgradig, entsprechend den geringen Veränderungen der gleichseitigen Iris. Hier finden sich nur vereinzelte Lymphocyten in den Fortsätzen. Das Pigmentepithel ist vielfach erhalten, die vorhandenen Unregelmässigkeiten der Pigmentierung sind nicht hochgradig. Am Übergang zur Aderhaut sieht man einen Rundzellenherd umschriebener Art, der etwa in der Mitte sitzt und sowohl die der Sklera, als auch die der Pigmentschicht benachbarten Lagen frei lässt. Auf der andern Seite sind die Veränderungen sehr stark. Die Fortsätze nach der Iris zu sind vollgestopft mit Lymphocyten, der Pigmentbelag ist überall zerrissen. Körner des Pigments liegen teils frei, teils in Zellen im Gewebe oder auch in der Umgebung im Freien

Nach der Aderhaut ist die Infiltration geringer. Das Epithel ist allmählich immer besser erhalten. Hier treten aber neben der diffusen Durchsetzung des Gewebes mit Zellen schon ausgesprochen herdförmige Infiltrationen auf, zwischen denen teils ursprüngliches Gewebe liegt, teils

scheinbar junges Bindegewebe mit länglichen Kernen. Als auffallend muss die relativ geringe Anzahl von zelligen Elementen zwischen den Ciliarfortsätzen, ausserhalb des Gewebes, bezeichnet werden.

In der Aderhaut ist die Infiltration von wechselnder Dichte und Anordnung. Stets aber ist der gleiche Zelltypus vorherrschend, nämlich Lymphocyten, zwischen denen sich nicht viele Plasmazellen finden. Die Aderhaut ist überall verdickt, bald nur wenig, an andern Stellen wieder auf das mehrfache ihres Volumens.

Die der Sklera anliegenden Schichten (Suprachorioidea) zeigt aufgeblättertes Maschenwerk, zwischen denen sich nur vereinzelte Zellen finden, die hintereinander entlang den Spalten angeordnet sind.

Der Hauptteil der Infiltration liegt in den mittleren Schichten oder nach innen von den grösseren Gefässen, die erweitertes Lumen haben und meist stark mit Blut gefüllt sind. Dies Blut enthält offenbar nur die normalen Blutbestandteile, keine abnorme grosse Zahl von Lymphocyten. Wenn ja nun auch, selbst bei geringer Verdickung der Aderhaut, diese Infiltrationen bis an das Pigmentepithel der Netzhaut heranreichen, so ist doch im allgemeinen stets eine fast von Infiltrationen freie Zone zwischen den mittleren Zellherden und der Retina. Feinste Gefässe sind hier kaum zu erkennen, doch ist zu berücksichtigen, dass hier schon früher durch lokale Anaphylaxie schwerste entzündliche Veränderungen gesetzt sind, die die Gefässe eventuell zur Obliteration gebracht haben.

Neben ganz diffusen, fast die gesamte Dicke der Aderhaut auf grössere Strecken durchsetzenden Infiltrationen finden sich ausgesprochen herdförmige, die natürlich nicht vollständig scharf von der Umgebung geschieden sind, sondern mit allmählichem Aufhören der stärkeren Zellhäufung sich verlieren.

Epitheloide Zellen sind hier bei dem kolossalen Überwiegen der Lymphocyten kaum zu sehen, vereinzelte kleine Anhäufungen sind vorhanden. Riesenzellen wurden nicht gefunden.

Pigmentepithel der Netzhaut vielfach durchbrochen, indem einige oder mehrere Zellen ausgefallen sind. Die erhaltene Pigmentreihe ist von unregelmässiger Dicke, vielfach von Hohlräumen durchsetzt. Die Defekte der Lage sind oft dadurch veranlasst, dass sich die Herde der Aderhaut bis an sie heranschieben, sie durchbrechen und dann ihren Zellgehalt, meist Lymphocyten, gleichsam in die umgebende Netzhaut ausstreuen. Ist der Herd der Aderhaut isoliert, so hat man ein Bild, das einem Bienenschwarm gleicht.

Netzhaut selbst nicht mehr zu erkennen, nur in einzelnen Teilen sind Andeutungen der beiden Körnerschichten vorhanden. Im allgemeinen ist sie in ein membranöses, zellreiches Bindegewebe umgewandelt, das vielfach abgelöst ist und am Glaskörper liegt. Dort wo es der Aderhaut anliegt, ist es oft dünn mit ausgewanderten Lymphocyten durchsetzt.

Entzündliche Veränderungen anderer Art sind nicht vorhanden. Auch im Glaskörper sind keine Leukocyten nachzuweisen, wie überhaupt sein Zellgehalt sehr gering ist und nur in der Nachbarschaft des Corpus ciliare anzutreffen ist. Im episkleralen und subconjunctivalen Gewebe der Limbusgegend lässt sich die lymphocytäre Infiltration in starker Ausdehnung

feststellen. Diese Infiltration ist hauptsächlich um die Gefässe angeordnet, so dass diese wie in einem Mantel stecken. An den Stellen der stärksten Infiltration verbreiten sich die Zellen auch in die Umgebung. Es lässt sich gut verfolgen, wie diese Zellen vom infiltrierten Kammerwinkel aus die Sklera durchsetzen. Man sieht sie hier kleine Gefässe umhüllen und von da aus sich in die Spalten der Corneasklera fortsetzen. Die Lumina der Gefässe sind kaum zu sehen, wegen der starken Infiltration.

Die extraokulare Einscheidung der Gefässe mit Lymphocyten lässt sich noch weiter rückwärts verfolgen, allmählich immer schwächer werdend, auch an den Gefässen der Muskeln ist sie vorhanden. Ein Doppelgefäss mit grossem Lumen, das etwa an der Pars plana die Lederhaut durchsetzt, ist ebenfalls, allerdings in dünner Lage, von Lymphocyten eingescheidet. Die eine Art. cil. long. nebst Nerv (die 2. wurde nicht beobachtet) ist vollständig frei von derartigen lymphocytären (oder auch andern zelligen) Elementen. Ebenso konnte an den hinteren kurzen Ciliargefässen keine Einscheidung mit Zellen beobachtet werden.

Das rechte Auge des gleichen Tieres war 2 Tage vor der intravenösen Injektion mit 0,2 ccm menschlichem Serum injiziert mit sofortiger Entzündung, da ja das Tier vorher sensibilisiert war. 7 Tage nachher wurde es getötet.

Anatomischer Befund:

In diesem Auge waren die Veränderungen an der Iris am stärksten. Ein Rundzellenhaufen liegt der vorderen Linsenfläche auf. Stärker ist die Gegend des Kammerwinkels infiltriert, von der sich die Zellen durch die Sklera nach aussen verfolgen lassen, wo sie dickere Anhäufungen bilden, als im Innern des Auges. Nach rückwärts zu ausserhalb des Auges lässt sich diese kleinzellige Infiltration verfolgen bis zum hinteren Pol, und zwar teilweise in der Tenonschen Kapsel, teilweise auch um den Gefässen der Muskeln. In der Aderhaut finden sich nur einige umschriebene Herde neben der Papille, während der grösste Teil frei davon ist.

Im Sehnervenkopf ist die entzündliche Infiltration kaum vorhanden. Dagegen sind innerhalb der Nervenscheiden deutliche Herde der auch im Auge und am vorderen Abschnitt vorhandenen Zellen. Weiter rückwärts wurde der Sehnerv nicht untersucht.

2. Kaninchen 3.

27. I. 10. Subcutane Injektion von menschlichem Serum (1,0).

28. II. Injektion von 0,2 ccm Serum ins rechte Auge. Schon am nächsten Tage trat Pupillenverengung ein. Trübung des Glaskörpers, die sich bald zu einer mässig starken Entzündung der Iris ausbildete.

Am 5. III. Auslösung der allgemeinen Anaphylaxie durch intravenöse Injektion, soporöser Zustand.

Auf die Uveitis des rechten Auges blieb diese Injektion ohne Einfluss.

12. III. Enucleation. Die aus dem rechten Auge angelegte Kultur blieb steril.

Mikroskopischer Befund: Während hier in der Iris die lymphocytäre Infiltration nur gering ist — es finden sich nur wenige Zellen in den tieferen Schichten —, ist das ganze Corpus ciliare der einen Seite dicht damit durchsetzt, weniger der Körper, als vielmehr die Fortsätze. Diese sind durch die gleichen zelligen Elemente, welche sich zwischen ihnen befinden, verbunden. Die Pigmentschicht ist äusserst unregelmässig, von dem Epithel ist nichts zu erkennen. Nach innen von den Fortsätzen liegt ein grosser Zellhaufen, der am Corpus cil. resp. deren Fortsätzen die gleichen Zellformen erkennen lässt in schmaler Zone. Weiter nach innen zu bestehen die Zellmassen aus mehr oder weniger zerfallenen Zellen, deren Kerne in vielen Stücken zerfallen sind, so dass sie zuweilen grosse Ähnlichkeit mit polynukleären Leukocyten haben. Der Umstand jedoch, dass die jüngeren, welche näher ihrem Ausscheidungsort, dem Strahlenkörper, liegen, keine polynukleären Leukocyten sind, lässt auch hier die Abwesenheit derartiger Zellen wahrscheinlich erscheinen trotz der Ähnlichkeit des histologischen Bildes. Ausserdem sind viele der Zellen mit Pigmenttrümmern versehen.

Die Aderhaut ist in dem an den diesseitigen Strahlenkörper angrenzenden Teile sehr stark filtriert, so dass die Dicke auf das Vielfache vermehrt ist. Allmählich nach dem hinteren Pol zu nimmt die Dicke der Aderhaut ab, bis dort eine Partie kommt ohne jegliche Infiltration. Von hier bis zum Corp. cil. der andern Seite wechseln kleine herdförmig umschriebene Stellen, die die Chorioidea nur wenig verbreitern, mit solchen, in denen sich nur wenig oder gar keine fremden Zellen finden. Zuweilen sind die etwas auseinander liegenden Herde durch Streifen der gleichen Zellen verbunden. Die Chorioidea ist auf diese Weise an einigen Stellen knotenförmig angeschwollen, an andern wieder kaum verbreitert.

Was die zelligen Elemente angeht, so sind diese in den letztbeschriebenen Herden von geringer Ausdehnung fast nur Lymphocyten; auch da, wo sich die Infiltration gleichmässig über grosse Gebiete der Aderhaut erstreckt, wiegen die Leukocyten bei weitem vor. Plasmazellen treten dazwischen auf. In den Stellen der stärksten Infiltration finden sich häufig von Lymphocyten freie Partien, die heller erscheinen. Sie sind meist rundlich oder länglich angeordnet, so dass einem die Ähnlichkeit mit Gefässen sofort auffällt. Die äussere Abgrenzung gegen die kleinzellige Infiltration besteht in der Tat vielfach aus aneinander gereihten flachen Zellen mit länglichem Kern (Endothelien?), während das ganze Innere erfüllt ist von Zellen mit relativ grossem, blass gefärbtem Kern (wenigstens blasser, als der Kern der Lymphocyten), der einen deutlichen Nucleolus enthält. Protoplasmaleib gut sichtbar, dicht nebeneinander liegend (epitheloide Zellen).

Ich halte diese Gebilde für Gefässe, deren Lumen durch Zellwucherung verschlossen wurde. Bestärkt wird man darin noch durch das geschlängelte Verlaufen einzelner derartiger Bildungen. Von den Gefässen ist an den dichtest infiltrierten Stellen nur an einzelnen Partien etwas zu sehen.

Die Verteilung der zelligen Elemente in der Aderhaut ist bei den kleinen Herden so, dass hier die ganze äussere Partie eingenommen ist, so dass nur die innerste Schicht frei bleibt, ohne dass man jedoch deut-

lich die Kapillaren erkennen könnte. An verschiedenen Stellen ist das Pigmentepithel der Netzhaut durch die Zellherde durchbrochen, die Zellen schwärmen dann von der Durchbruchsstelle aus in die Umgebung. Die streifenförmige Infiltration erreicht ebenfalls nicht die innersten Schichten. Selbst an der diffusen Infiltration ist ein stärkeres Befallenwerden der Mittelschicht die Regel. Meist kann man noch eine Zone relativ geringer Infiltration erkennen, die den innersten Schichten entspricht. Selbst Gefässlumina sind hier sichtbar. Das Pigmentepithel ist vielfach rarefiziert und unregelmässig, wie es beim vorigen Fall geschildert ist.

Von der Netzhaut ist auch hier meist wenig zu erkennen. Den inneren Schichten aufsitzend ein Mantel zerfallender Zellen des gleichen Charakters, wie die des Corp. cil. der einen Seite.

Der Raum des Glaskörpers ist im grossen und ganzen frei von zelligen Gewebeelementen, abgesehen von den erwähnten Stellen.

Die Durchsetzung nach aussen erfolgt vorn in der Gegend des Kammerwinkels in der Begleitung von Gefässen, so dass sich an der entsprechenden Stelle aussen die kleinzellige Infiltration am stärksten findet. Nach rückwärts zu, in den Gefässscheiden weiter kriechend, wird sie allmählich geringer. An den hinteren Ciliargefässen, sowie an einer sichtbaren V. vorticosa sind die Zellen nicht vorhanden.

3. Kaninchen 24.

15. VI. 10. Injektion von menschlichem Serum (0,2 ccm) in den Glaskörper des rechten Auges (einäugiges Tier). Es entwickelte sich nach 5 Tagen eine Uveitis, die den nach Seruminjektion üblichen Verlauf zeigte und am 11. VII. wieder erloschen war.

18. VII. Intravenöse Injektion von Serum: keine sichtbaren allgemeine anaphylaktische Erscheinungen, mit Ausnahme eines geringen Temperatursturzes.

Bereits nach 6 Stunden bestand Chemosis und Sekretion des vorher mit Serum injizierten Auges, die sich am nächsten Tage noch verstärkte, ausserdem trat dazu eine erhebliche Exsudation in die vordere Kammer ein, so dass von der Iris nichts zu sehen war. Am 20. VII. wurde das Tier durch Nackenschlag getötet.

Anatomischer Befund: Hier sind die Veränderungen schon weiter gediehen. Die lymphocytäre Infiltration ist hier fast vollständig verschwunden. Nur vereinzelt sind kleine rundliche und streifenförmige Herde sichtbar. Diese sitzen teilweise in sonst nicht verändertem Gewebe, teils aber in die übrigen Zellen der Aderhaut des Corp. cil. eingesprengt.

Die Aderhaut ist auch hier auf das mehrfache verdickt, doch ist die Infiltration durch Zellwucherung bedingt, von teils epitheloidem Charakter, teils von Zellen, wie sie sich in jungem Granulationsgewebe befinden; eine genaue Charakterisierung der einzelnen Zellen ist vielfach nicht möglich. Dazwischen auch Lymphocyten teils mehr diffus, teils herdförmig in geringer Zahl. Gequollene Zellen fehlen ebenfalls nicht, sie sind z. T. mit Pigment beladen. Dazwischen sind offenbar neugebildete Gefässe. Riesenzellen sind ganz vereinzelt vorhanden. Zuweilen sieht man ein syncytia-

les Zusammenbacken mehrerer Zellen, ohne dass man direkt von Riesenzellen sprechen könnte.

Die Durchwucherung durch die Sklera nach aussen ist in diesem Falle ebenfalls weniger deutlich. Der Weg mit den vorderen Ciliargefässen ist auch hier vorhanden, doch sind die einhüllenden Zellen weniger charakteristisch. Ausserhalb sind Lymphocyten in verhältnismässig grösserer Zahl vorhanden als im Auge selbst, auch hier wieder nach hinten zu abnehmend.

Was uns bei all diesen Augen auffällt, ist die Ähnlichkeit mit der sympathisierenden Entzündung. Allerdings ist fast bei allen der Prozess schon relativ weit vorgeschritten. Immerhin können wir alle Stadien teils nebeneinander, teils hintereinander beobachten. Als frischeste Veränderungen müssen die der Augen von Kaninchen 4 gelten, die auf dem rechten Auge nicht sehr deutlich, um so auffallender auf dem linken Auge in die Erscheinung traten. Immerhin bestehen hier schon ältere Vorgänge, wie es nach den vielen Eingriffen nicht anders zu erwarten stand. Nach der intravenösen Injektion trat dann ein Rezidivieren der Entzündung auf, die also als echt anaphylaktische Erscheinung gelten muss, und diesem schweren Rezidiv haben wir wohl die ausserordentlich starke Durchsetzung mit Lymphocyten zu verdanken, die in einer für die sympathisierende Entzündung charakteristischen Verteilung angeordnet sind. Neben diffuser Infiltration, die am stärksten in der Aderhaut die innersten Schichten, die allerdings wohl von der früheren Entzündung her verändert ist, mehr oder weniger frei lässt, finden sich herdförmige Infiltrationen. Dagegen fehlen epitheloide oder Riesenzellen, die ja auch nicht charakteristisch sind. Es sind das Bildungen, die erst später auftreten, wie in dem Auge von Tier 3. Hier haben wir neben zahlreichen Lymphocyten und Plasmazellen auch epitheloide Zellen, meist ein Gefäss ausfüllend, Bilder, die der Abbildung von Fuchs (8) (Taf. XII, 16) sehr ähnlich sind, wie sich überhaupt naturgemäss die mannigfachsten Ähnlichkeiten zwischen unserm Befunde und den dortigen Abbildungen ergeben.

Im weiteren Verlauf (siehe Tier 24) wandelt sich diese ganze Aderhaut um in ein zellreiches Gewebe aus epitheloiden Zellen, Plasmazellen und scheinbar jungen Bindegewebszellen bestehend, wie sie sich in einem Granulationsgewebe finden. Da treten auch Riesenzellen auf. Aber auch hier finden sich umschriebene Herde von Lymphocyten, die sich dann wieder ausserhalb des Bulbus in grösserer Menge finden.

Auch die Durchbrechung der Pigmentschicht der Netzhaut durch

die Herde der Aderhaut, die sich dann auseinander schwärmend in die Netzhaut oder, wenn sie abgehoben war, in die leere Umgebung ergiessen, ist hier mehrfach vorhanden. Und es ist interessant, wie der Prozess von der Aderhaut aus nach innen zu fortschreitet, trotzdem die entzündungserregende Noxe in den Glaskörperraum eingespritzt war. In den zunächst benachbarten Teilen sind die entzündlichen Veränderungen im Vergleich zur Aderhaut auffallend gering. Immerhin dürfte auf die direkte starke Einwirkung, die etwas von der sympathischen Entzündung differierenden Verhältnisse der inneren Schicht des Ciliarkörpers und das zellreiche Exsudat zwischen den Fortsätzen zurückzuführen sein. Das gleiche gilt von der meist hochgradig zerstörten Netzhaut, bei der sich hauptsächlich nur regressive, keine entzündlichen Veränderungen geltend machen. Entzündliche meist übergeleitet von der benachbarten Aderhaut.

Die Durchwanderung der Lederhaut nach aussen erfolgt weitgehendst im Gebiet der vorderen Ciliargefässe und der den Schlemmschen Kanal mit den äusseren Venen verbindenden Gefässe. Man sieht diese von einem dichten Zellmantel umgeben, der fast nur aus Lymphocyten besteht, die dann in der Episklera zuweilen grosse Strecken infiltrieren können, so dass sie dort förmliche Granulationsknöpfe bilden, wie es F. Deutschmann (3) beschreibt; häufig ist das Gefäss gar nicht mehr zu erkennen. Weiter rückwärts lässt sich diese perivaskuläre Infiltration verfolgen, sie findet sich in den Muskeln und auch in dem Tenonschen Raum. Leider steht mir der ganze Orbitalinhalt nicht zur Verfügung, so dass ich über das weitere Verhalten nichts aussagen kann. Dass diese zellige Infiltration durch die hinteren Gefässscheiden das Auge verlässt, ist in meinen Präparaten nicht zu beobachten.

Es handelt sich also um eine Entzündung der Uvea, die weitgehende Ähnlichkeit bietet mit der sympathisierenden, wenn sie nicht völlig mit ihr übereinstimmt. Diese Entzündung wurde hervorgerufen durch Auslösung lokaler bzw. allgemeiner Anaphylaxie, welch letztere dann wiederum zu einem Aufflackern der Uveitis am Auge führte. Es ist ein ohne jegliche Mitwirkung von Bakterien entstandener Prozess, der allein durch den bei der Anaphylaxie eintretenden Eiweissabbau hervorgerufen wird. Dass keine Bakterien dabei im Spiele waren, geht nicht nur aus der völligen Sterilität der injizierten Masse (Serum) hervor, die kulturell kontrolliert wurde, sondern auch der nachherigen Kontrolle mehrerer Bulbi, von denen einer unter obigen Fällen ist. In letzter Zeit hat Guillery (12) in einer interessanten

Arbeit ganz ähnliche Bilder von Uveitis erzielen können, ebenfalls auf abakteriellem Wege; er ist der erste, der diese Tatsache veröffentlicht. Er erhielt die der sympathisierenden Uveitis gleiche Entzündung durch Injektion von Fermenten in den Bulbus. Inwieweit unsere Versuchsanordnung ähnlich ist, sei weiter unten angeführt.

Die Punkte, die gegen eine bakterielle Genese der sympathischen Ophthalmie sprechen, haben Elschnig vor allem in seiner letzten Arbeit (7) und Guillery (12) angeführt, so dass ich weiter nicht darauf einzugehen brauche, da ich mich in der Hauptsache damit einverstanden erklären muss. Es sei mir nur gestattet, einige Punkte kurz zu streifen, über die unsere Versuche Aufschluss geben. Es sind das zunächst zur Neddens (25) Versuche, der mit dem Blut von Patienten, die an sympathischer Ophthalmie litten, eine Entzündung der Uvea hervorrufen konnte, die den nunmehr von verschiedenen Seiten beobachteten Entzündungen gleichen, wie sie nach Einverleibung artfremden Serums auftreten. Auch Brons (2a) konnte in der Axenfeldschen Klinik mit dem Blut von Sympathikern[1]) keine stärkere Entzündung hervorrufen, wie mit Normalserum. Es konnte somit diesen Versuchen irgendeine Beweiskraft nicht zukommen, dass mit dem injizierten Blut der supponierte Erreger der Krankheit hineingeraten wäre, sondern es ist die Entzündung lediglich auf den Zerfall von artfremdem Eiweiss zurückzuführen. Das mikroskopische Bild scheint auch dem ähnlich gewesen zu sein, soweit man es aus der kurzen Beschreibung erschliessen kann, wie es bei unserer anaphylaktischen Entzündung oder bei Guillerys (12) und F. Deutschmanns (3) neuerlichem Befunde gewesen ist.

Denn für F. Deutschmann gilt hier dasselbe, wie für zur Nedden, dass nämlich die von ihm erhaltene Entzündung nicht durch den von ihm vermuteten, in der eingespritzten Aderhaut enthaltenen mikrobischen Erreger der sympathischen Ophthalmie hervorgerufen ist, sondern dass sie einzig und allein dem Zerfall des artfremden Gewebes (Eiweisses) ihre Entstehung verdankt. Vergleicht man die von ihm konstatierten pathologisch-anatomischen Befunde mit den oben berichteten oder auch denen Guillerys (12), so sind allen gemeinsam die gleichen Züge mit der sympathisierenden Entzündung, und dies Bild ist auf abakteriellem Wege erzeugt, spez. von mir durch artfremdes Eiweiss.

Schon beim Durchlesen der Krankengeschichte von Affe 1 fällt

---

[1]) Es ist etwas umständlich zu sagen „Kranke mit sympathischer Ophthalmie", und ich schlage deshalb vor, diese kurz „Sympathiker" zu nennen, wenn ich mir auch der sprachlichen Monstrosität des Wortes bewusst bin.

ungefähr dieselbe Zeitangabe auf, wie sie bei der „Serumentzündung“ vorliegt. Auch hier etwa nach 6—8 Tagen Beginn der Entzündung, die allerdings einige Tage länger dauerte, aber dann ebenfalls langsam erlischt. Den geringen Unterschied der Zeit und das stärkere Auftreten der Entzündung bei reinem Serum führe ich darauf zurück, dass bei der kolloidalen Eiweisslösung (wie sie das Serum darstellt) der Eiweissabbau viel rapider und ausgedehnter erfolgt, wie bei der doch immerhin groben Uveaemulsion, bei der nur wenig Eiweissteile in Lösung gehen, wenigstens nicht in unverändertem Zustande. Ebenso gilt diese Ansicht für die andern mit menschlicher, also artfremder, Uvea injizierten Tiere. In der vorderen Kammer sind die Reizerscheinungen viel geringer, ebenso wie Serum, selbst bei Auslösung lokaler Anaphylaxie, in der vorderen Kammer nur relativ geringe Entzündung hervorruft.

Beim Kaninchen spez. konnte ich mit artfremder Uveaemulsion (Schweineuvea), die mit sorgfältigster Asepsis injiziert und natürlich auf Bakterien hin kontrolliert wurde, eine weit geringere Entzündung erzeugen als mit Serum. Diese Entzündung trat ausserordentlich schleichend auf ohne heftigere Erscheinungen. Nachdem das Auge einige Tage relativ reizlos gewesen war, begannen sich am 6. Tage nach vorheriger Verengerung der Pupille einzelne hintere Synechien zu bilden, die in den nächsten Tagen noch an Zahl und Ausdehnung zunahmen. Gleichzeitig kroch ein zartes graues Exsudat hinter dem Pupillarrand ein Stück in das Gebiet der Pupille. Nach etwa 14 Tagen (nach der Injektion) begann der Prozess sich zu beruhigen, also klinisch ein ganz ähnliches Bild, wie es Deutschmann schildert. Die Augen sind absichtlich nicht entnommen, da noch weitere Versuche anaphylaktischer Art damit vorgenommen werden sollen.

Kaninchen 68 weiterhin ist arteigenes Gewebe implantiert und die Einheilung ist auch fast reaktionslos erfolgt. Das entspricht auch meinen Erfahrungen, die ich gerade mit arteigener Uvea mehrfach im vorigen Jahre unternommen hatte. Sie waren stets ergebnislos und selbst die versuchte Auslösung einer lokalen Anaphylaxie versagte. Die mikroskopische Untersuchung wurde in mehreren Fällen vorgenommen, ohne dass sich die geringste Veränderung am Auge fand. — An den weiteren homolog geimpften Tieren wird die Deutung sehr erschwert durch Bakteriämie, und der weiterhin eventuell erfolgte Übergang der Bakterien. Affe 3 ist ebenfalls mit gleichartigem Gewebe geimpft, doch erfährt man nichts über sein Schicksal. Immerhin ist es leicht denkbar, dass arteigenes Gewebe auch sozusagen

artfremd wirken könne, und das ist ja auch der Gesichtspunkt, von dem aus wir die Versuche mit artgleicher Uvea vorgenommen haben, da das am meisten den Verhältnissen der sympathischen Ophthalmie entspricht. Elschnig hat ja auch im zweiten Teil seiner Studien nachgewiesen, dass sogar arteigene Uvea als Antigen wirken kann. Ich kann deshalb F. Deutschmann nicht recht geben, wenn er nachher den Schluss zieht: „Alle Tiere, die mit Gewebsstückchen von Menschen injiziert waren, bekamen eine selbständige Augenerkrankung, die sich in der Kontinuität fortsetzt und weiter auf andere Tiere übertragen lässt. Die sympathische Ophthalmie wird daher durch Mikroorganismen verursacht"[1]). Dass diese erzeugte Entzündung durch artfremdes Gewebe von Individuen oder Tieren, die mit sympathischer Ophthalmie nichts zu tun haben, erzeugt werden kann, ist oben erwähnt. Die Tatsache des Auftretens einer Entzündung durch Übertragung mit andern entzündungserregenden Elementen, wie hier das Gewebe, besagt nichts für die Entstehung durch Bakterien. Im übrigen kann ich die interessanten Befunde von Deutschmann nur bestätigen, ebenso auch das Verhalten der Zellinfiltration in der Nachbarschaft des Bulbus. Auch in den Sehnervenscheiden fanden sich derartige umschriebene und diffuse Zellanhäufungen. — Da die Augen schon im vorigen Jahr enucleiert wurden, so habe ich den andern Teilen des Optikus und der Meningen keine Aufmerksamkeit geschenkt, ebensowenig kann ich über das andere Auge aussagen, weil da stets noch andere Überempfindlichkeitsversuche angestellt wurden.

Was für die Deutschmannsche Übertragung gilt, gilt natürlich auch für die von Ruge (29) und Schirmer (32) angestellten Impfungen, bei denen sich auch im Anschluss an Einbringen artfremden Gewebes ins Auge eine chronische Entzündung einstellte. Sie sind ebenfalls durch den Gewebs- (Eiweiss-) Zerfall des eingebrachten Teiles bedingt. Schon Römer (28a) hatte gegen diese Versuche eingewandt, dass man ja noch gar nicht wüsste, wie derartiges artfremdes Gewebe wirkte, und hat Untersuchungen veranlasst, die von Teich (35) ausgeführt wurden. Teich hat alle möglichen fremd- und gleichartigen Gewebe ins Auge gebracht und bei allen eine Entzündung bekommen, teils einfach seröse, teils serös-eitrige. Ein Unterschied zwischen artfremdem und arteigenem Gewebe konnte nicht festgestellt werden. Eine ausgesprochene plastische Iridocyclitis wurde in keinem Falle beobachtet.

---

1) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

Was homologe und heterologe Uvea betrifft, so muss ich ihm widersprechen. Nie habe ich dabei eine derartige Entzündung bekommen, sondern bei homologer Uvea gar keine Reaktion, bei heterologer eine schleichende plastische Iridocyclitis, wie sie oben erwähnt ist.

Dass das Auftreten von sympathischer Ophthalmie nach nicht perforiertem intraokularem Sarkom nur dann auftritt, wenn Teile des Tumors zerfallen waren, ist sowohl von mir (19) schon erwähnt, und ausführlicher von Guillery (12) besprochen. Nach der Zusammenstellung der Literatur, die ich damals machte, geht es deutlich hervor. [Für die älteren Fälle ist die Literatur bei Schirmer (32) angegeben, wobei nur die von ihm als nicht perforiert oder eröffnet, also als vollständig einwandsfrei anerkannten berücksichtigt werden. Pagenstechers (27) und Milles' (24) Fälle waren mir nicht zugänglich.] So hatte Lawfords (20) Patient einen geschrumpften Augapfel mit Sarkom, der zur sympathischen Entzündung des andern Auges Veranlassung gab, es muss sich also um einen Zerfall des Tumors gehandelt haben. Das Gleiche gilt von Deutschmanns (4) Fall, bei dem sich im Anschluss an die Entzündung Schrumpfung einstellte, wohl ein Zeichen, dass die Entzündung durch den Zerfall des Tumors hervorgerufen war, der dann zur Atrophie führte. Bei Angelucci (1) ist ebenfalls das Auge geschrumpft, ausserdem enthält es Kalk, Knochen und andere Spätprodukte eines vorangegangenen Zerfalls. Aus Hirschbergs (15) Beschreibung geht allerdings gar nichts hervor, was auf Zerfall hinweist, doch bezieht sich die Beschreibung hauptsächlich auf das makroskopische Verhalten, so dass das gar nichts beweist. Nieden (26), der überhaupt als nicht perforiert oder eröffnet nur Deutschmanns (4) und Lawfords (20) Fall anerkennt, teilt einen weiteren Fall von sympathischer Entzündung nach Aderhautsarkom mit, dessen anatomische Untersuchung (von Deutschmann) nur sehr kurz ist. Man kann daraus gar nichts entnehmen. — Von den neueren Fällen, die alle genauer untersucht sind, hat Guillery die von Fuchs (8) (32, 33 und 34) und Meller (22) bereits erwähnt. Zu erwähnen wären noch die Fälle von Menacho (23) und Reis (28), beide mit Nekrosen des Tumors (der letztere allerdings sklerotomiert).

Wie haben wir uns nun die Entstehung einer derartigen Entzündung, die mit der sympathisierenden weitgehendste Ähnlichkeit bietet, und die durch anaphylaktische Prozesse hervorgerufen ist, zu denken? Der anaphylaktische Symptomenkomplex wird verursacht durch parenterale Verdauung von Eiweiss seitens fermentartig wir-

kender Antikörper (37, 38) die art-, und, wie wir unter anderm aus den Untersuchungen von Krusius wissen, auch organspezifisch sind. Durch diese Fermente, die man also auch im sensibilisierten Auge hat, wird das eingebrachte artfremde Eiweiss abgebaut, und diese Abbauprodukte sind es, die zellschädigend, in unserm Falle entzündungserregend wirken. Man muss also für das Auge, soweit als möglich, die gleichen eiweiss-chemischen Grundlagen gelten lassen, wie für die allgemeine Anaphylaxie. Dass nun auch bei erstmaliger Injektion ein derartiger, allerdings langsamerer und darum nicht so verderblicher Abbau des Eiweisses stattfindet, zeigen uns die Serumentzündungen der Uvea. Im Grunde ist es also einerlei, ob der Eiweisszerfall durch primäre Injektion, oder durch Reinjektion, die zur Auslösung der Anaphylaxie führt, verursacht ist. Welcher Art die Abbauprodukte des Eiweisses sind, die die Entzündung verursachen, wissen wir noch nicht. Anzunehmen ist, dass sie hochmolekular sind und noch Antigencharakter haben. Dafür sprechen mehrere Beobachtungen unserer früheren Versuche. Es gelang damals, durch intravenöse Injektion von Serum ein Rezidivieren einer vorher bestandenen anaphylaktischen Entzündung zu erzeugen. Hierbei waren stets die Allgemeinerscheinungen gering, es trat einige Male nur eine geringe Temperaturerniedrigung ein, oder aber die Tiere boten das Bild des soporösen Zustandes. Nie aber trat das Rezidiv der Uveitis auf, wenn Krämpfe bestanden hatten, natürlich wenn die Tiere den Shock überlebt hatten. Es ist nun mit Wahrscheinlichkeit dieser soporöse Zustand auf noch hochmolekulare Eiweissabkömmlinge zu beziehen, während der mit Krämpfen einhergehende Zustand hauptsächlich durch die stärker abgebauten verursacht wird (38).

Bei Untersuchungen, die Prof. Weichardt und ich zurzeit darüber anstellen, und in denen wir mit Hilfe der Epiphaninreaktion (38, 33) versuchen, Antikörper gegen Uvea bei Sympathikern nachzuweisen, benutzen wir als Antigen nur ganz leicht hydrolysierte Uveaemulsion mit hochmolekularen Eiweissbestandteilen, mit der wir scheinbar positive Reaktion erzielen können. Diese positive Reaktion bleibt bei stärkerem Abbau des Eiweisses aus. Die auf diese Weise hydrolysierte Uveaaufschwemmung ruft bei Meerschweinchen, intravenös injiziert, wiederum einen schwer soporösen Zustand mit Temperatursturz hervor, wie wir es auch bei der Anaphylaxie gelegentlich sehen. Es ergibt sich daraus, dass offenbar nur hochmolekulare Eiweissabkömmlinge mit Antigencharakter zur Erzeugung derartiger Entzündungen befähigt sind.

Wie schon erwähnt, ist es Guillery (12) gelungen, durch Injektion von Fermenten (Trypsin, Papayotin und Fermenten aus Bakterien und Hefen) ein der sympathisierenden Entzündung ähnliches Bild in pathologisch-anatomischer Hinsicht zu erzeugen, das naturgemäss auch mit unsern Befunden übereinstimmen muss. Mit den ersten beiden, die proteolytisch wirken, liegt es auf der Hand, dass der dadurch bedingte Eiweisszerfall, bzw. dessen Produkte die erwähnten Entzündungserscheinungen hervorrufen, doch auch die Hefefermente erzeugen ein ähnliches Bild. Im Prinzip zeigen unsere Versuche eine gewisse Übereinstimmung. Guillery (12) bringt das Ferment in das Auge und bewirkt dadurch offenbar Gewebszerfall, während bei unsern Versuchen eingebrachtes Eiweiss durch die im Körper gebildeten fermentartig wirkenden Antikörper abgebaut wird.

Für weitere Versuche könnte so vorgegangen werden, dass man bei noch andern proteolytischen Fermenten versucht, ob sie das gleiche anatomisch-pathologische Bild erzeugen, oder aber, indem man das bis zu einem gewissen Grade abgebaute Eiweiss direkt ins Auge bringt, natürlich mit Berücksichtigung des anatomischen Befundes. Bisher sind Abbauprodukte von Eiweiss nur wenig injiziert. Leber, der übrigens auch artfremde Gewebsstückchen in den Glaskörper brachte, injizierte Harnsäure in die vordere Kammer, die, ohne Entzündung zu erregen, verschwand. Dann macht Elschnig auf die Versuche Wesselys mit Indol aufmerksam. Man ist ja bei derartigen Versuchen am Auge stets in der üblen Lage, dass man steril arbeiten muss, um nicht durch bakterielle Entzündungserreger gestört zu werden, während durch die gewöhnlichen Sterilisierungsmethoden möglicherweise eine unerwünschte Denaturierung des Eiweisses herbeigeführt werden könnte. Auf diese Weise könnte man versuchen, die Gruppe der Eiweisskörper näher zu umgrenzen, die eine der sympathisierenden Entzündung ähnliche hervorrufen können.

Dass Gewebszerfall Entzündungen hervorrufen kann, ist bekannt, wenn auch meist vernachlässigt. So spricht sich z. B. Fuchs (10) direkt dafür aus, dass zerfallende Tumoren Iridocyclitis hervorrufen können. Auch E. v. Hippel (14) gibt die Möglichkeit zu, dass von den zerfallenden roten Blutkörperchen eine entzündliche Reizung der Aderhaut ausgeht, da sich die Infiltration nur dort findet, wo im subretinalen Raum die mannigfachen Umwandlungsprodukte der roten Blutkörperchen liegen. Interessant ist die Arbeit auch wegen der auch von v. Hippel betonten Ähnlichkeit des pathologisch-anatomischen Bildes mit der sympathisierenden Uveitis. Auch wir konnten

im vorigen Jahre bei den von Hamma (13) publizierten Fällen von Pseudogliom etwas ähnliches beobachten. Dass das Bild des Elschnigschen (7a) Falles nach Seruminjektion in den Glaskörper ebenfalls der sympathisierenden Entzündung sehr ähnlich ist, hat schon Guillery des näheren ausgeführt. Ebenso scheinen die allerdings nur kurzen Befunde zur Neddens (25) und C. H. Sattlers (30) in diesem Sinne zu deuten sein.

Erinnern wir uns noch daran, dass Plasmazellen nach Sisto (34) massenhaft auftreten, wenn ein artfremdes Gewebsstück in den Organismus eingebracht wird. Es scheint mir nicht einmal ausgeschlossen, dass die lymphocytäre Infiltration hauptsächlich ein Reaktionsprodukt gegen Gewebszerfall darstellt, so dass man also z. B. beim Tuberkelbacillus eine direkte Gewebsschädigung nach einer bestimmten Richtung annehmen muss, und dass die Produkte dieses Zerfalles ihrerseits dann die Lymphocyten herbeilocken.

Wenn ich so hauptsächlich die geschilderte Entzündung auf Gewebszerfall zurückführen möchte, ohne Rücksicht auf allmählichen Abbau nach der ersten Injektion, oder auf anaphylaktische Entstehung, so erscheint mir die Anaphylaxie nötig zur Übertragung oder Auslösung der gleichartigen Entzündung auf dem 2. Auge, oder auf beiden Augen gleichzeitig. Allerdings bietet die Erklärung gewisse Schwierigkeiten. Dass das lokal sensibilisierte Auge durch intravenöse Injektion wieder zur Entzündung gebracht werden kann, konnte früher gezeigt werden. Doch ist es bisher nie gelungen, einen analogen Prozess zu erzielen auf dem andern Auge, auch nicht wenn das Auge, natürlich nichtspezifisch, gereizt war, durch Krotonölinjektion z. B. oder rein mechanisch. So bietet die von Elschnig im zweiten Teil vorgeschlagene Fassung, dass durch die geringste Störung im überempfindlichen Auge, durch den Zerfall auch nur einer Uveazelle eine Entzündung entstehen würde, dadurch einen gewissen Angriffspunkt, dass man fragen kann, wie so es zu dem Zerfall kommt. Ausgeschlossen ist das durchaus nicht, besonders liegen noch keine ausgedehnten Überempfindlichkeitsversuche vor mit den in Frage kommenden organspezifischen Bestandteilen der Uvea. Ob man nun die im dritten Teile von Elschnig vorgeschlagene Fassung mit der für viele Teile von sog. spontaner Iridocyclitis nachgewiesenen somatischen Anomalie diese Schwierigkeit vollständig ausschaltet, scheint mir nicht sicher. Wie auch immer der Ausbruch auf dem 2. oder die Auslösung auf beiden Augen gleichzeitig hervorgerufen sein mag, immerhin bietet eine anaphylaktische Betrachtungsweise

gegenüber der bisherigen soviele Klärungen der einzelnen Erscheinungsformen und auch der zeitlichen Vorgänge (z. B. Auftreten nach der Enucleation, Mindestintervall usw.), dass eine derartige Annahme durchaus berechtigt erscheinen muss.

Elschnig hat hier das Meiste erwähnt, was für diese Betrachtungsweise spricht, und es erscheint mir deshalb überflüssig, das nochmals zu wiederholen. Dass bei den perforierenden Verletzungen meist die Erkrankung des zweiten Auges auftritt, ist auch bei Annahme einer abakteriellen (anaphylaktischen) Entstehung nichts wunderbares, da wir hier mehr oder weniger ausgedehnten Gewebszerfall haben. Das Gleiche gilt für Operationen.

Ein glatter Schnitt setzt nun stets geringeren Zerfall als eine unregelmässige Verletzungswunde, und es wäre deshalb wegen der eventuellen Entstehung einer sympathischen Entzündung nicht ganz gleichgültig, ob bei einer Operation eine stärkere Gewebsschädigung gesetzt würde. Denn dadurch kann grösserer Eiweisszerfall eintreten, der dann zu einer abakteriellen Entzündung Veranlassung geben könnte. Auf diese Weise ist das mechanische Moment bei Verletzungen durchaus nicht als nebensächlich anzusehen, und es wäre sehr wohl denkbar, dass Iriseinheilungen nicht durch mechanische Reizung, sondern eben durch Eiweisszerfall auch Entzündungen hervorrufen könnten. Dass die sympathische Ophthalmie natürlich nicht in allen derartigen Fällen eintritt, findet ein Analogon in der allgemeinen Eiweissanaphylaxie, die auch häufig ausbleibt, oder ferner in den nur zuweilen auftretenden Rezidiven anaphylaktisch-entzündlicher Erscheinungen durch intravenöse Seruminjektionen, die mehrfach erwähnt sind. Wissen wir doch auch z. B. vom Heufieber, das als Überempfindlichkeitsphänomen gegen Polleneiweiss gewisser Gramineen aufzufassen ist, dass es nicht bei jedem Individuum auftritt, sondern nur in einer verschwindenden Anzahl von Fällen.

Erwähnt sei noch kurz die Ähnlichkeit des Blutbildes, wie es Gradle (11) sah, mit dem von Biedl und Kraus (2) bei der Anaphylaxie angegebenen, wo sich in beiden Fällen eine starke Lymphocytose einstellte.

Das Wesentlichste scheint mir zunächst die Tatsache zu sein, die auch gerade Guillery betont, dass es gelingt, auf abakteriellem Wege eine Uveitis zu erzeugen, die mit der sympathisierenden weitgehende Ähnlichkeit hat.

Herrn Hofrat Prof. Dr. Oeller, meinem verehrten Chef, bin ich für seine Förderung zu grossem Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

1) Angelucci. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1878.
2) Biedl und Kraus. Wien. klin. Wochenschr. 1909.
2a) Brons. Münchn. med. Wochenschr. 1906. S. 1938.
3) Deutschmann, F., v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVIII. 1911.
4) —, R., Ophthalmia migratoria. Hamburg 1889.
5) Elschnig. I. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXV. 1910.
6) — II. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI. 1910.
7) — III. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVIII. 1911.
7a) — v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LI.
8) Fuchs. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXI. 1905.
9) — v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXX. 1909.
10) — v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII. 1910.
11) Gradle. Ophth. Ges. Heidelberg. 1910.
12) Guillery. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVIII. 1911.
13) Hamma. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVII. 1910.
14) v. Hippel, E. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIV. 1906.
15) Hirschberg. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXII. 1876.
16) Joannovics. Zentralbl. f. allgem. Pathol. Bd. XX. 1909.
17) Krusius. Zeitschr. f. Immunitätsf. Orig. V. 1910.
18) — Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVII und Ergänzung 1910.
19) Kümmell, R. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII. 1910.
20) Lawford. Ophth. Hosp. Rep. XI. 1887.
21) Leber, Entzündung. 1892.
22) Meller. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXII. 1909.
23) Menacho. Arch. de oftalm. 1909. Ref. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. S. 672.
24) Milles. Ophthalm. Hosp. Rep. XI. 1887.
25) zur Nedden. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXII. 1905.
26) Nieden. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIX. 1895.
27) Pagenstecher. Klinische Beobachtungen. Wiesbaden 1862.
28) Reis. Ophth. Ges. Heidelberg. 1910.
28a) Römer. v. Graefe's Arch. f. Ophth.
29) Ruge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVII.
30) Sattler, C. H. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXIV. 1909.
31) Scheffer, Plasmazellen. Jena 1910.
32) Schirmer, Sympathische Augenentzündung. Handb. v. Graefe-Saemisch. 2. Aufl.
33) Schrön. Münchn. med. Wochenschr. 1910.
34) Sisto. Arch. per le sc. med. 1905. Siehe Scheffer.
35) Teich. Ophth. Ges. Heidelberg. 1908.
36) Tertsch. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIII. 1910.
37) Weichardt. Zentralbl. f. Physiol. u. Pathol. d. Stoffwechsels. 1909. Ermüdungsstoffe. Stuttgart 1910. Jahresber. über d. Ergebn. d. Immunitätsf. 1909.
38) — Zeitschr. f. Immunitätsf VI. 1910.
39) — und Schittenhelm. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 34. 1910 u. Nr. 16. 1911.
40) Wessely. Ophth. Ges. Heidelberg. 1910.

Über eine nahezu isolierte Degeneration des Ganglion retinae.

Von

Prof. Eugen v. Hippel
in Halle a. S.

Mit Taf. XXV—XXVI, Fig. 1—8.

Der hier zu besprechende anatomische Befund, welcher zweifellos eine grosse Seltenheit darstellt, findet sich an dem Auge, das mein Assistent Dr. Heilbrun[1]) wegen Limbuscarcinoms mit Ausbreitung auf die Cornea untersucht und beschrieben hat. Ein ophthalmoskopischer Befund lag demnach nicht vor.

Die Schnittrichtung war mit Rücksicht auf den Tumor gewählt und weicht deshalb von der Horizontalen so erheblich ab, dass die Fovea erst in Schnitten erscheint, die unterhalb des Sehnerven liegen. Das lebenswarm in Zenkerscher Lösung fixierte Objekt zeigt Aderhaut und Netzhaut in einem vorzüglichen Konservierungszustand, wie sich aus den Photogrammen ergibt.

Das andere Auge des 60 jährigen Patienten war in jeder Hinsicht normal.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich nun ein zusammenhängender, um die Papille angeordneter Bezirk von ungefähr 12—14 mm Durchmesser, und nach der Serie zu urteilen von annähernd derselben Höhe, in welchem die Retina eine fast isolierte Erkrankung der äusseren Schichten aufwies. Die Ausdehnung zu beiden Seiten der Papille in der wie erwähnt nicht exakt horizontalen Serie ist ziemlich die gleiche.

Die Erkrankung betrifft also die Gegend des hinteren Pols und reicht nach vorne bis etwa 6—7 mm hinter den Äquator.

Von hier an bietet die Retina, wie gleich vorweg zu-

---

[1]) Heilbrun, Ein Beitrag zur Kenntnis der Neubildungen am Limbus corneae. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII, 3. S. 541.

sammenfassend gesagt sei, absolut normale Verhältnisse, mit Ausnahme eines ungefähr 1 mm hinter der Ora serrata gelegenen kleinen Stückes, wo totale Degeneration der Membran besteht.

Die Erkrankung der Retina am hinteren Pol stellt sich nun ganz überwiegend als eine isolierte Degeneration des Ganglion retinae dar, während ein Übergreifen auf die inneren Netzhautschichten nur an vereinzelten Stellen vorkommt.

Das Übersichtsbild Fig. 1, Taf. XXV zeigt einen normalen Sehnerveneintritt und normales Verhalten der inneren Netzhautschichten einschliesslich innere Körnerschicht, während die Stäbchen und Zapfen fehlen und an Stelle der äusseren Körnerschicht ein ganz schmaler gefärbter Streifen zu sehen ist. Taf. XXV, Fig. 2 gibt das Aussehen dieser Partie bei stärkerer Vergrösserung wieder:

Die Aderhaut zeigt hier völlig normale Verhältnisse, speziell die Choriocapillaris, deren blutgefüllte Gefässe mit voller Deutlichkeit hervortreten. Die Glashaut ist normal. Das Pigmentepithel ist als regelmässiger Streifen vorhanden, ein Vergleich mit den vorderen völlig normalen Netzhautpartien ergibt aber, dass die Pigmentierung in dem erkrankten Bezirk etwas schwächer und weniger regelmässig ist.

Die Stäbchen und Zapfen sind spurlos verschwunden, man sieht eine deutliche Limitans externa und einwärts davon eine einreihige Lage runder Zellen mit grossem Kern, die an ein regelmässiges Epithel erinnert. Die inneren Netzhautschichten sind völlig normal.

Dieser Befund findet sich in dem grössten Teil des erkrankten Bezirkes wieder, soweit der Sehnerv in den Schnitten enthalten ist.

An andern Stellen weicht der Befund davon ab: so ist vor allen Dingen das Verhalten des Pigmentepithels ein anderes. Eine Durchsicht der verschiedenen Stellen entnommenen Abbildungen zeigt, dass dasselbe unregelmässig wird, auf grössere Strecken ganz fehlen kann, gelegentlich Wucherungserscheinungen aufweist und in die Retina eindringt. Im ganzen ist aber die auf diese Weise entstandene Pigmentierung der Retina recht dürftig und nur in einzelnen Schnitten zu finden.

Absolut gleichmässig bleibt dagegen der völlige Mangel an Stäbchen und Zapfen mit alleiniger Ausnahme der gleich zu schildernden Gegend der Fovea centralis.

Die Limitans externa ist gleichfalls überall deutlich; einwärts

davon sieht man aber anstatt der epithelartig angeordneten Elemente unregelmässig gestellte Gliazellen und Fasern bei normalem Verhalten der inneren Schichten (Taf. XXV, Fig. 3).

Weiter kommen besonders in den Schnitten, die mehr durch die untere Bulbushälfte gehen, Stellen vor, wo die Erkrankung auf die inneren Schichten der Netzhaut übergreift, wie aus den Abbildungen 4 und 5, Taf. XXV zu ersehen ist. Hier kommt es dann auch zur Pigmenteinwanderung (Taf. XXV, Fig. 4).

An den Gefässen der Retina sind keine krankhaften Veränderungen aufzufinden.

Schnitte durch die Gegend der Fovea ergeben, dass die normale Verdickung der Retina am Rande der Grube durch Zunahme der Dicke der Ganglienzellen- und inneren Körnerschicht in voller Deutlichkeit zu sehen ist (Taf. XXVI, Fig. 6), und dass ferner innerhalb der Fovea die Zapfeninnenglieder zu einem beträchtlichen Teil vorhanden sind, während die Aussenglieder auch hier restlos fehlen (Taf. XXVI, Fig. 7). Von einem Kunstprodukt kann natürlich bei der Art der Konservierung und dem Verhalten der Stäbchenzapfenschicht in den vorderen Teilen der Retina keine Rede sein.

Im Bereiche der Retina der normalen Partien sieht man in grosser Zahl flache Verdickungen der Glaslamelle der Aderhaut, wie sie Fig. 8 wiedergibt. Dieselben machen entsprechende Vertiefungen in der Schicht des Pigmentepithels.

Durchmustert man das Verhalten der Aderhaut genauer, entsprechend den verschiedenen degenerierten Partien der darüberliegenden Retina, so überzeugt man sich, dass es meistens ein durchaus normales ist. Anderseits finden sich aber auch Stellen, wo die Kapillaren spärlich sind, auf ganz kurze Strecken fehlen, und wo das Gewebe der Aderhaut ein lichteres Aussehen mit ausgesprochener Kernarmut darbietet. Die Glaslamelle ist aber auch hier überall intakt.

Es muss aber mit allem Nachdruck betont werden, dass solche leicht veränderten Partien der Chorioidea auch unter vollkommen normalen Netzhautbezirken vorkommen. Aus diesem Grunde und weil sie wie gesagt überhaupt nur ganz vereinzelt sich finden, können sie zur Erklärung der Netzhautdegeneration nicht herangezogen werden.

Als ganz vereinzelter Befund ist noch das Auftreten kleiner Anhäufungen von einkernigen Rundzellen um ein paar grössere venöse Gefässe der Aderhaut zu erwähnen. In Taf. XXV, Fig. 4 sind sie sichtbar. Man muss schon sehr viele Schnitte durchsuchen, bis man einmal gelegentlich darauf stösst.

Der vorderste Netzhautrand zeigt ein mässig stark ausgebildetes sog. Iwanoffsches Ödem, die Körnerschichten sind aber deutlich vorhanden. Zwischen diesem Bezirk und der ganz normalen übrigen Netzhaut ist die Retina sehr hochgradig verdünnt und besteht nur aus Gliagewebe, während die eigentlichen Retinalelemente vollkommen fehlen. Der Befund kehrt auf der einen Seite in fast allen Schnitten der Serie wieder, auf der andern nur in einem Teil derselben. Innerhalb des degenerierten Bezirkes ist die Aderhaut und das Pigmentepithel ganz normal; an einer Stelle fand ich ein obliteriertes kleines Retinalgefäss mit hyalin degenerierter Wandung, doch kann dieser Befund wohl keine ausreichende Erklärung für die cirkulär überall wiederkehrende Veränderung abgeben.

Im vorderen Bulbusabschnitt ist von dem Carcinom abgesehen nichts von Bedeutung anzuführen.

Fragt man sich, wie dieser Augenhintergrund ophthalmoskopisch ausgesehen hätte und welche Funktionsstörungen zu erwarten gewesen wären, so ergibt sich folgendes:

Ein Teil des erkrankten Bezirkes am hinteren Pol hätte infolge Schwundes des Pigmentepithels abnorm hell ausgesehen und die normalen Chorioidealgefässe hätten frei gelegen; hier und da wären kleine Pigmentfleckchen in der Retina sichtbar gewesen, in einem recht beträchtlichen, wohl dem grösseren Teil hätten aber ophthalmoskopische Veränderungen entweder gänzlich gefehlt oder es wäre höchstens eine geringe Unregelmässigkeit im Pigmentepithel hervorgetreten. In der Fovealgegend wäre der Augenspiegelbefund normal gewesen.

Die flachen Drusen mussten unsichtbar bleiben, weil das normale Pigmentepithel über denselben besonders stark pigmentiert ist.

Die kleine atrophische Stelle der Retina am vorderen Rande liegt ausserhalb des ophthalmoskopisch sichtbaren Bezirkes.

Funktionell musste natürlich dem ganzen erkrankten Bezirk am hinteren Pol ein absolutes Skotom entsprechen, dessen Ausdehnung bei weitem grösser war, als es den ophthalmoskopischen Veränderungen entsprochen hätte. Der Fovea entsprechend konnte eine gewisse Funktion erhalten geblieben sein, da hier Reste der lichtperzipierenden Elemente vorhanden sind. Auf alle Fälle konnte aber nur ein winziges zentrales Gesichtsfeld vorhanden sein.

Die äusserste Peripherie des Gesichtsfeldes hätte vermutlich eine geringe Einschränkung gezeigt, oder bei ganz genauer Untersuchung hätte allenfalls ein schmales ringförmiges Skotom bei normalen Aussen-

grenzen gefunden werden können. Bei der Kleinheit des degenerierten peripheren Bezirkes bleibt dies natürlich zweifelhaft. Sehen wir hiervon ab, so hätte es sich entweder um ein sehr grosses absolutes zentrales Skotom gehandelt, oder ein grosses Ringskotom hätte ein winziges zentrales Gebiet mit herabgesetzter Sehschärfe eingeschlossen.

Denken wir uns, die ganze erkrankte Partie hätte das Aussehen der Taf. XXV, Fig. 2 gehabt, so würde ein sehr grosser absoluter Gesichtsfelddefekt bei normalem ophthalmoskopischem Befund resultiert haben, und da es wenigstens als möglich angesehen werden muss, dass derartige Veränderungen gelegentlich die ganze Retina ergreifen, so ist hier eine anatomische Grundlage für eine peripher bedingte Erblindung bei normalem oder nur minimal verändertem Augenhintergrund speziell normaler Papille gegeben.

Wie aus der Beschreibung hervorgeht, handelt es sich um eine nahezu isolierte Degeneration des Ganglion retinae, und nur an vereinzelten Stellen sind die inneren Schichten mit ergriffen, während das Pigmentepithel ganz ungleichmässig an dem Prozess teilnimmt. Die letzten Veränderungen sind demnach als sekundäre anzusehen.

Die Ernährungsstörung, die hier vorliegt, kann nun unter keinen Umständen auf das Verhalten der Aderhaut zurückgeführt werden, die im wesentlichen völlig normale Verhältnisse, speziell auch der Choriocapillaris aufweist. Es wurde schon erwähnt, dass die geringfügigen Anomalien in der letzteren sich ebenso oft hinter normalen wie hinter erkrankten Partien der Retina finden, und die paar kleinen Lymphocytenansammlungen können erst recht nicht zur Erklärung des Krankheitsprozesses der Retina dienen.

Es liegt eine reine Degeneration vor, von entzündlichen Prozessen in der Netzhaut ist gar keine Rede und die Einseitigkeit der Erkrankung lässt an eine lokale Ursache denken. Welcher Art diese aber ist, darüber kann man wohl keine bestimmtere Ansicht äussern. Dass das epibulbäre Carcinom damit irgend etwas zu tun hat, lässt sich nicht beweisen; auszuschliessen ist es aber auch nicht, nachdem z. B. Schreiber und Wengler[1]) bei Injektion von Scharlachöl in die vordere Kammer ähnliche Netzhautveränderungen haben entstehen sehen, für deren Zustandekommen eine befriedigende Erklärung zurzeit noch nicht möglich ist.

---

[1]) Schreiber u. Wengler, Über die Wirkung des Scharlachöls auf das Auge, speziell auf die Netzhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIV. S. 1.

Von experimentell erzeugten Veränderungen der Retina sind wegen der weitgehenden Ähnlichkeit mit meinem Befunde die Beobachtungen anzuführen, die Igersheimer[1]) bei mit Atoxyl vergifteten Ratten erhoben und auf S. 411—413 seiner Arbeit beschrieben und abgebildet hat.

Ferner hat Schreiber[2]) in einem Falle von infizierter Eisensplitterverletzung solch isolierte Degeneration der äusseren Netzhautschichten beschrieben und führt dort einen analogen, von mir untersuchten Fall an, wo eine fleckweise Degeneration bestand, die Beziehungen zur Aderhaut aber wegen vorhandener Netzhautablösung nicht festgestellt werden konnten.

Eine geradezu frappante Ähnlichkeit hat aber mein Fall, soweit die anatomischen Veränderungen des erkrankten Bezirks in Betracht kommen, mit den Fällen von Stock[3]), die dieser unter dem Titel: „Über eine bis jetzt noch nicht beschriebene Form der familiär auftretenden Netzhautdegeneration bei gleichzeitiger Verblödung und über typische Pigmentdegeneration der Netzhaut" beschrieben hat. Ich verweise auf die Abbildungen und führe nur den Satz aus der Epikrise über die ersten drei Fälle an: „Es handelt sich also primär um eine Degeneration der Neuroepithelien, um eine sekundäre Degeneration des Pigmentepithels, das zum Teil in die Retina einwandert, zum Teil zerfällt, die freien Pigmentkörnchen werden dann von Gliazellen aufgenommen. Dabei bleibt die innere Körnerschicht so gut wie normal, in der Zahl der Ganglienzellen kann man eine Verminderung nicht feststellen, die Nervenfasern degenerieren nicht. Der Sehnerv bleibt normal."

Der Satz passt wörtlich auf meinen Befund, wenn man von der streng begrenzten Ausdehnung der Veränderungen in meinem Falle absieht.

Wenn auch sonstige identische anatomische Befunde meines Wissens nicht bekannt sind, so wird man sich doch die Frage vorlegen dürfen, ob sie wirklich so selten sind wie es den Anschein hat, und ob nicht manche Fälle von sog. Chorioretinitis, bzw. auch Fälle, wo für eine hochgradige Funktionsstörung in dem Augenspiegelbefund überhaupt keine wirkliche Erklärung gefunden wird, auf derartige

[1]) Igersheimer, Über die Wirkung des Atoxyls auf das Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXI, 2.

[2]) Schreiber, Über Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXIV, 2.

[3]) Stock. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVI.

Degenerationen der äusseren Netzhautschichten zurückzuführen sind. Freilich wird es immer nur ein glücklicher Zufall sein, der darüber Gewissheit bringen kann.

In diesem Zusammenhang ist noch der Mitteilung von Rachlis[1]) aus dem Laboratorium von Ginsberg zu gedenken, der zwei Fälle von Netzhautpigmentierung bei Retinitis albuminurica beschreibt. Wenn es sich auch um Befunde handelt, die von den meinen sehr erheblich abweichen, so ist doch die eine Feststellung hier zu erwähnen, die in Schlusssatz 5 niedergelegt ist: „Das ophthalmoskopische Bild der Chorioiditis disseminata kann auch lediglich durch Veränderungen des Pigmentepithels und der Netzhaut bei intakter Aderhaut hervorgerufen werden."

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXV—XXVI, Fig. 1—8.

Fig. 1. Übersichtsbild: Sehnerv, innere Netzhautschichten, Chorioidea, Glaslamelle normal, Pigmentepithel regelmässig, nur etwas ungleich stark pigmentiert. Stäbchen und Zapfen fehlen vollständig, statt der äusseren Körnerschicht eine regelmässige einschichtige Zellage.

Fig. 2. Dieselbe Stelle bei stärkerer Vergrösserung.

Fig. 3. An Stelle der äusseren Netzhautschichten unregelmässig angeordnete Gliaelemente.

Fig. 4. Umschriebene kleinzellige Infiltration in der Aderhaut. Pigmenteinwanderung in die Retina, innere Körnerschicht unregelmässig.

Fig. 5. Hügelförmige Wucherung des Pigmentepithels, ein Hohlraum in der Retina, die auch in den inneren Schichten leichte degenerative Veränderungen zeigt.

Fig. 6. Gegend des Fovealrandes: klumpige Reste von Zapfen, innere Schichten normal.

Fig. 7. Gegend der Fovea centralis: Erhaltung der Zapfeninnenglieder, Fehlen der Aussenglieder.

Fig. 8. Normale Netzhaut, flache Drusen der Glaslamelle.

---

[1]) Rachlis, Zur Kenntnis der Netzhautpigmentierung bei Nephritis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVIII. S. 322.

[Aus der kgl. Univ.-Augenklinik zu Halle a. S. (Dir.: Prof. Dr. E. v. Hippel.)]

Über bisher mit dem Schiötzschen Tonometer erzielte Resultate (nach eigenen und fremden Untersuchungen). Nachtrag.

Von
Dr. med. Kurt Heilbrun,
früherem Assistenten der Klinik.

Erst nachträglich bin ich noch auf zwei hierher gehörige Arbeiten aufmerksam geworden:

1. Grönholm, Untersuchungen über den Einfluss der Pupillenweite, der Accommodation und der Konvergenz auf die Tension glaukomatöser und normaler Augen. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVI. S. 346; Bd. LXVII. S. 137. 1910.

2. Hans Oeding, Untersuchungen mit dem Schiötzschen Tonometer an normalen und glaukomatösen Augen. Inaug.-Dissert. Rostock 1910.

Aus Oedings Untersuchungen sei nachgetragen: Zur Anästhesierung wurde ausser einer 2% Holokain eine 2% Alypinlösung benutzt. Als Vorteile werden gerühmt: Gute Haltbarkeit, leichte Löslichkeit, geringere Giftigkeit und geringere Schmerzen nach der Instillation. Accommodation und Pupillenweite lässt Alypin wie das Holokain unverändert. Das Epithel soll in der gleichen Weise wie durch Holokain geschädigt werden.

An 122 normalen Augen wurden Messungen vorgenommen. Es wurde als normale Tensionsbreite eine solche von 13,5—27 mm *Hg* gefunden, in 2 Augen fand sich eine Tension von 29 mm *Hg*. Im allgemeinen war der Druck beider Augen gleich, ein etwas höherer Unterschied von 5 mm *Hg* konnte nur einmal festgestellt werden. Eine erhebliche Differenz in der Tensionsbreite von Kindern (12.—14. Lebensjahr) und Erwachsenen (2.—3. Decennium) konnte nicht festgestellt werden.

Im Gegensatz zu Wegner findet Oeding bei Kindern als Durchschnittszahl 18 mm *Hg*, bei Erwachsenen 21 mm *Hg*, während Wegner konstatierte, dass mit zunehmendem Alter die Tension der Augen durchschnittlich zurückginge.

Auf die Untersuchungen, die sich auf Messungen an iridektomierten Glaukomaugen zur Beurteilung der Dauererfolge erstrecken, soll hier nicht eingegangen werden.

Grönholm beobachtete, dass bei einem Patienten, der an einem Auge wegen Glaukom iridektomiert und dann doppelseitig verbunden

wurde, ein Glaukomanfall am andern Auge auftrat. Er glaubte, der pupillenerweiternden Wirkung des Lichtabschlusses eine Rolle zuschreiben zu müssen. Er nahm nun entsprechende Untersuchungen an glaukomatösen und normalen Augen vor, indem er die Patienten erst 1—2 Stunden im Dunkeln hielt und dann 1—2 Stunden gegen den hellen Himmel blicken liess, und umgekehrt. Die jedesmal vorgenommenen tonometrischen Feststellungen der Tension ergaben folgendes Resultat: „Während der Mydriasis steigt die Tension, während der Miosis fällt sie sowohl im glaukomatösen als auch andeutungsweise im normalen Auge.“

Bei den Versuchen wurde die Accommodation dadurch ausgeschlossen, dass Hyperopen überkorrigierende Konvexbrillen tragen mussten, Emmetropen und Myopen blieben ohne Gläser.

Die Veränderlichkeit des Augendruckes durch Accommodation prüfte er so, dass er stark angenäherte Schrift lesen liess und vor und nach dem Lesen entsprechende Messungen vornahm, er konstatierte:

„Bei normalen Augen entstehen bei der Accommodation keine konstanten Tensionsveränderungen, doch scheint der Druck während stärkerer Accommodationsanspannungen eine gewisse Tendenz zum Steigen zu haben.“

„Accommodationsanspannung verursacht Druckabnahme in den meisten Glaukomaugen. Die Mydriasis kann aber die druckherabsetzende Wirkung der Accommodationsanspannung aufheben.“

Hierdurch glaubt Grönholm den günstigen Einfluss des Lesens auf beginnende Glaukomanfälle erklären zu können. Die in der Literatur beschriebenen Fälle stellt er zusammen: Für die günstige Wirkung bleibt stets Voraussetzung eine noch gut bewegliche Pupille.

Den Augendruck bei Konvergenz prüfte er dadurch, dass er das Schiötz Tonometer auf die Hornhaut aufsetzte, bald nach der Decke, bald auf den auf 10 cm angenäherten Finger blicken liess. Differenzen in der Tension waren nicht nachweisbar.

Die praktischen Folgerungen Grönholms sind: Dem Glaukompatienten ist Aufenthalt im Licht und Lesen anzuraten, so lange die Pupillen noch gut beweglich sind. Nach Glaukomoperationen ist von einem Binoculus abzusehen, Patient muss im hellen Zimmer liegen, andernfalls ist in das nicht operierte Auge Pilokarpin zu träufeln.

Auf Glaukom verdächtige Augen sind nach längerem Dunkelaufenthalt zu tonometrieren, um nachzusehen, ob länger dauernde Dunkelmydriasis uns eine pathologische Drucksteigerung zeigt.

Auf den Einfluss der Dunkelmydriasis schiebt Grönholm auch das häufigere Vorkommen von Glaukomanfällen am Morgen und Abend und in der dunkleren Jahreszeit.

Als Resultate aus andern Untersuchungen seien noch angeführt:

Äusserer Druck auf das Auge, Massage, Druckverband verursachen Tensionsherabsetzung direkt nach dem Aufhören des Druckes.

Seitenbewegungen der Augen sind ohne Einfluss auf den Augendruck.

Druck von Poeschel & Trepte in Leipzig.

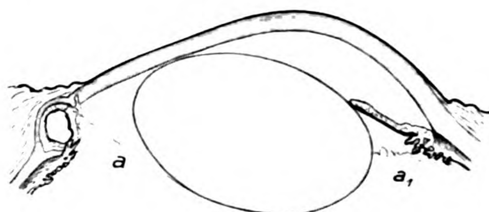


Fig. 1.

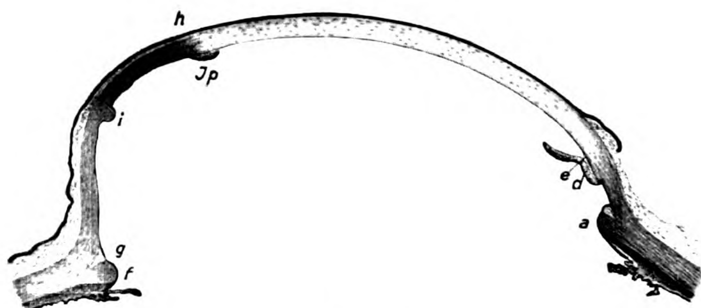


Fig. 3.

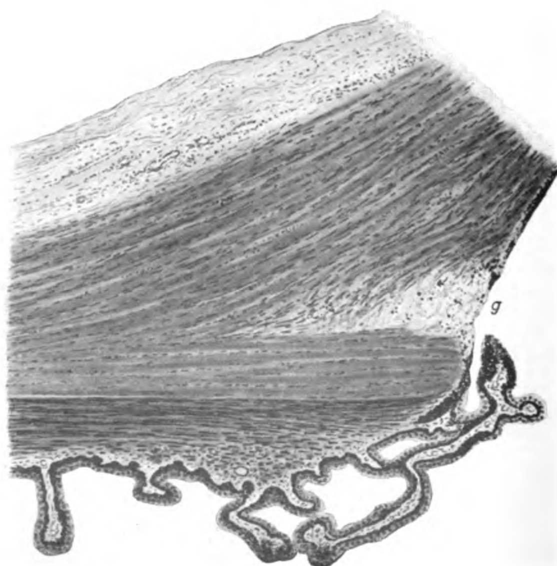


Fig. 5.

Verlag von Wilhelm

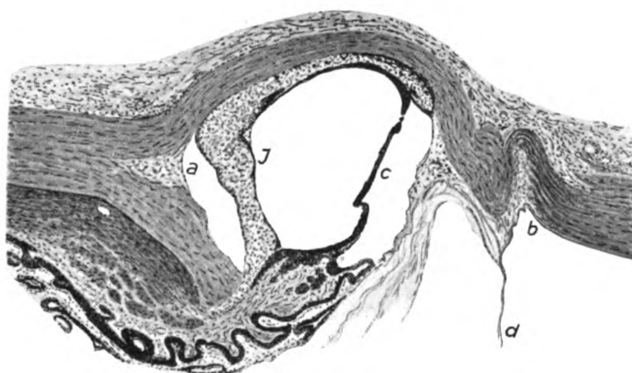


Fig. 2.

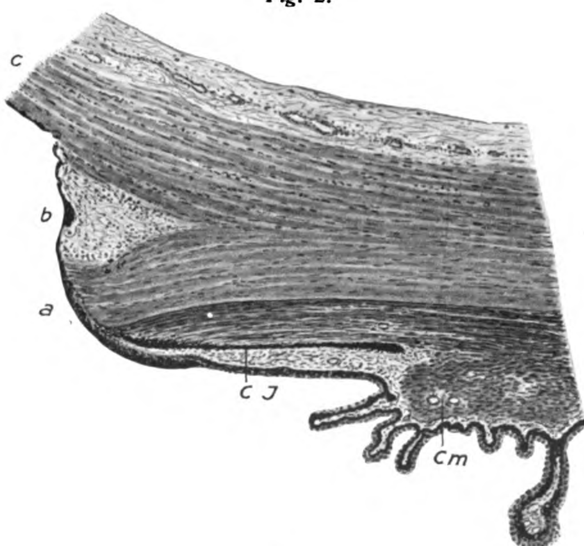


Fig. 4.

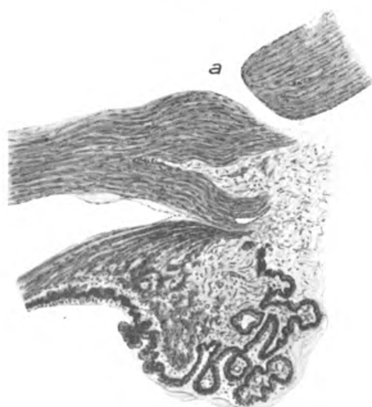


Fig. 6.

ann in Leipzig.

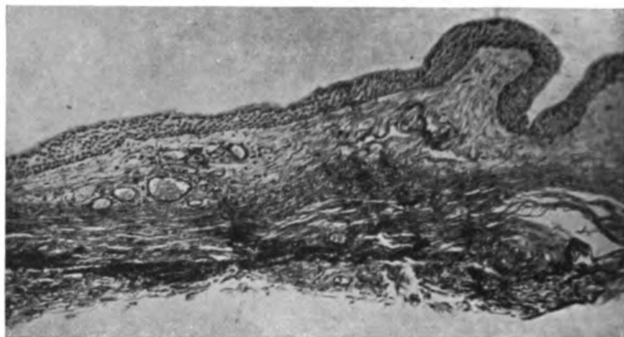


Fig. 1.

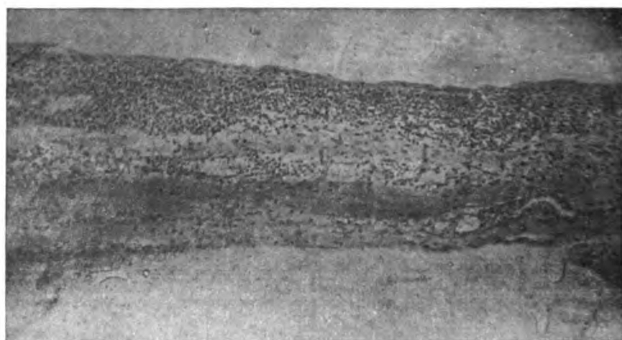


Fig. 2.

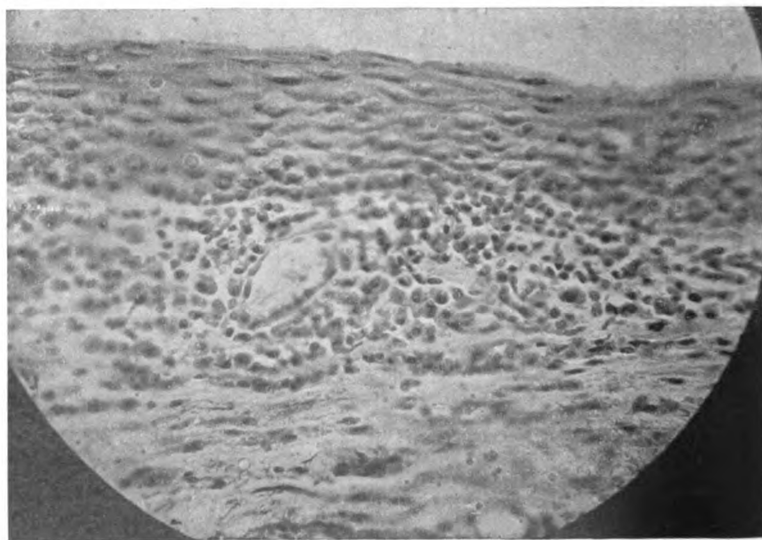


Fig. 3.

Verlag von Wilhel

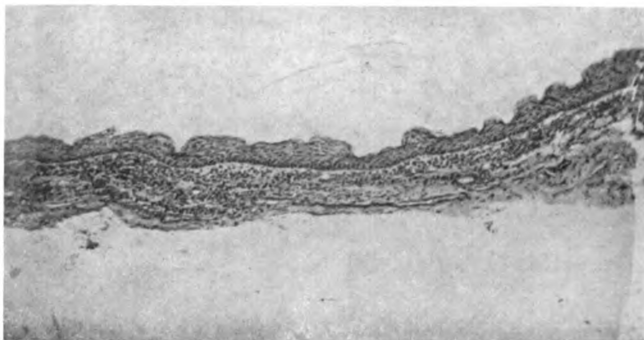


Fig. 4.

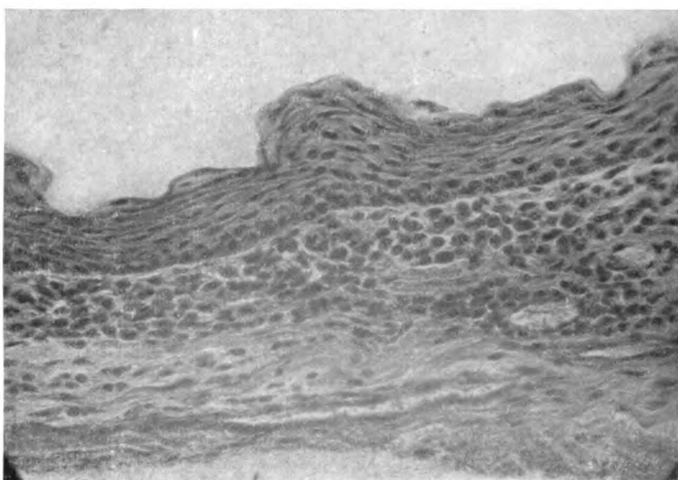


Fig. 5.

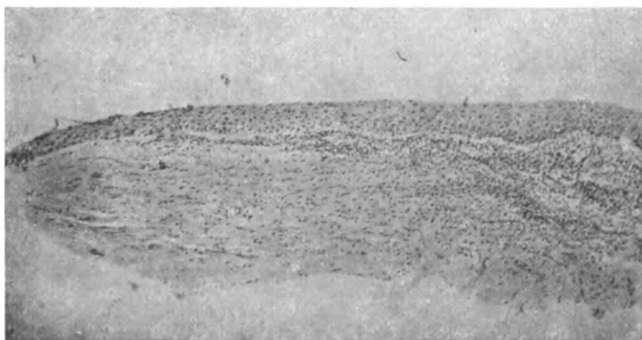


Fig. 6.

elmann in Leipzig.

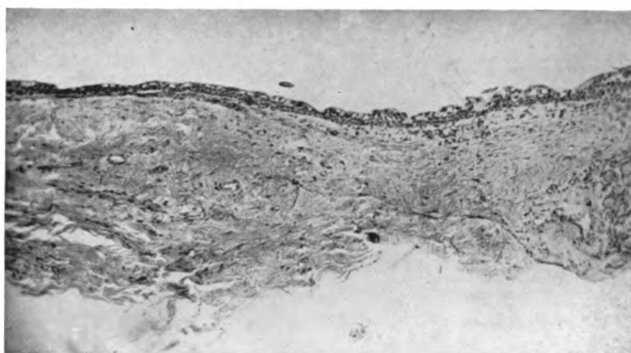


Fig. 7.



Fig. 8.

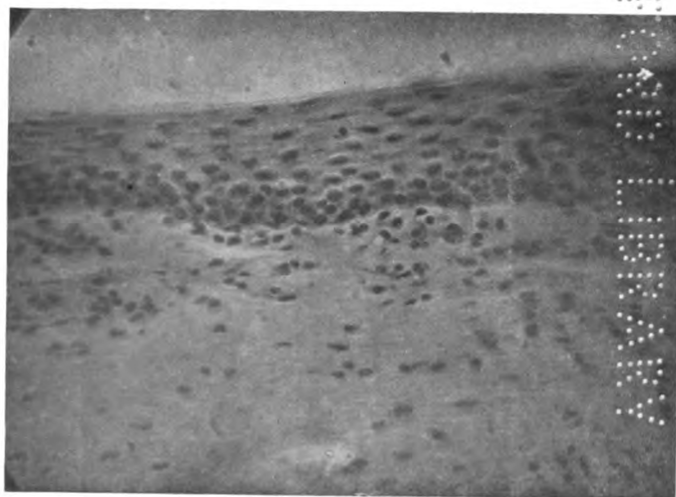


Fig. 9.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.



Fig. 1.

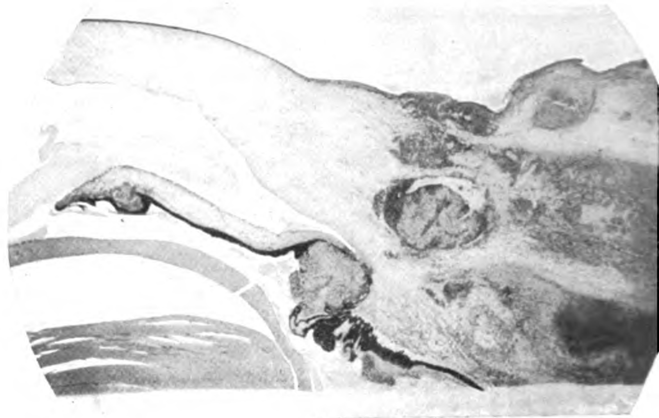


Fig. 5.

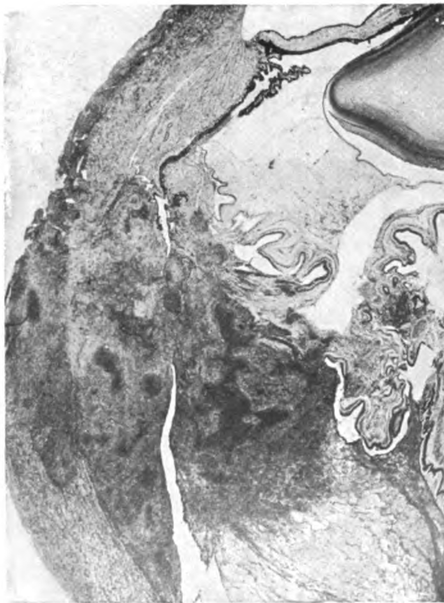


Fig. 2.

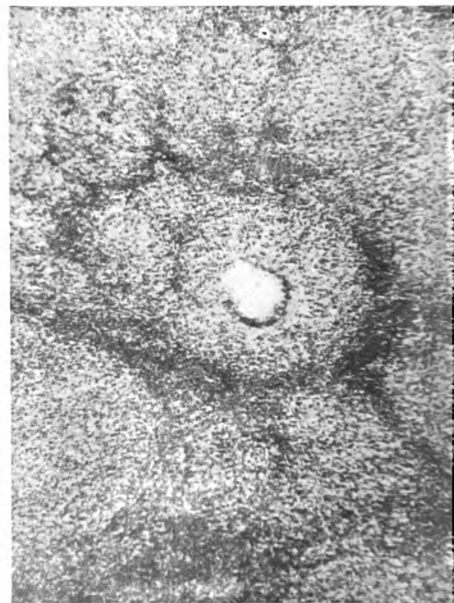


Fig. 4.



Fig. 3.

Verlag von Wilheln



Fig. 6.



Fig. 7.

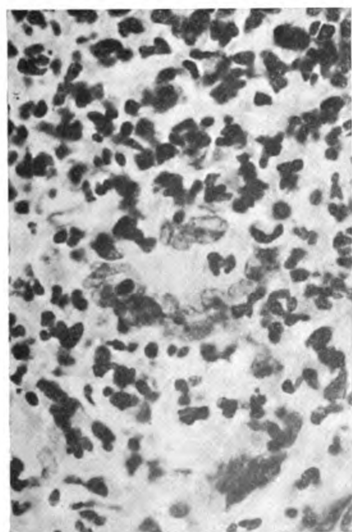


Fig. 8.

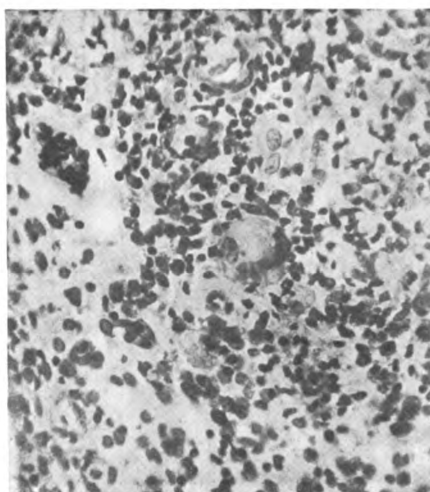
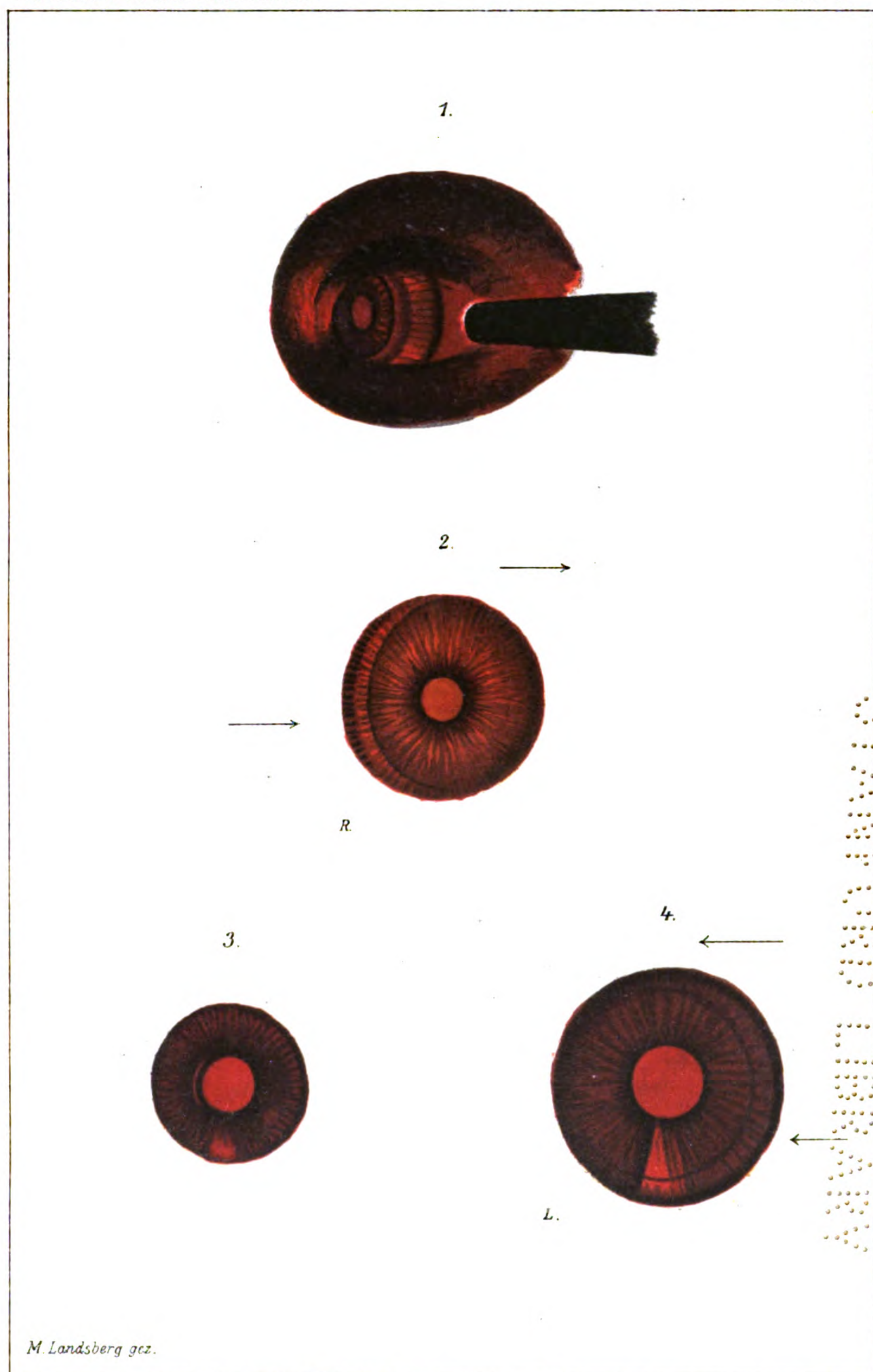
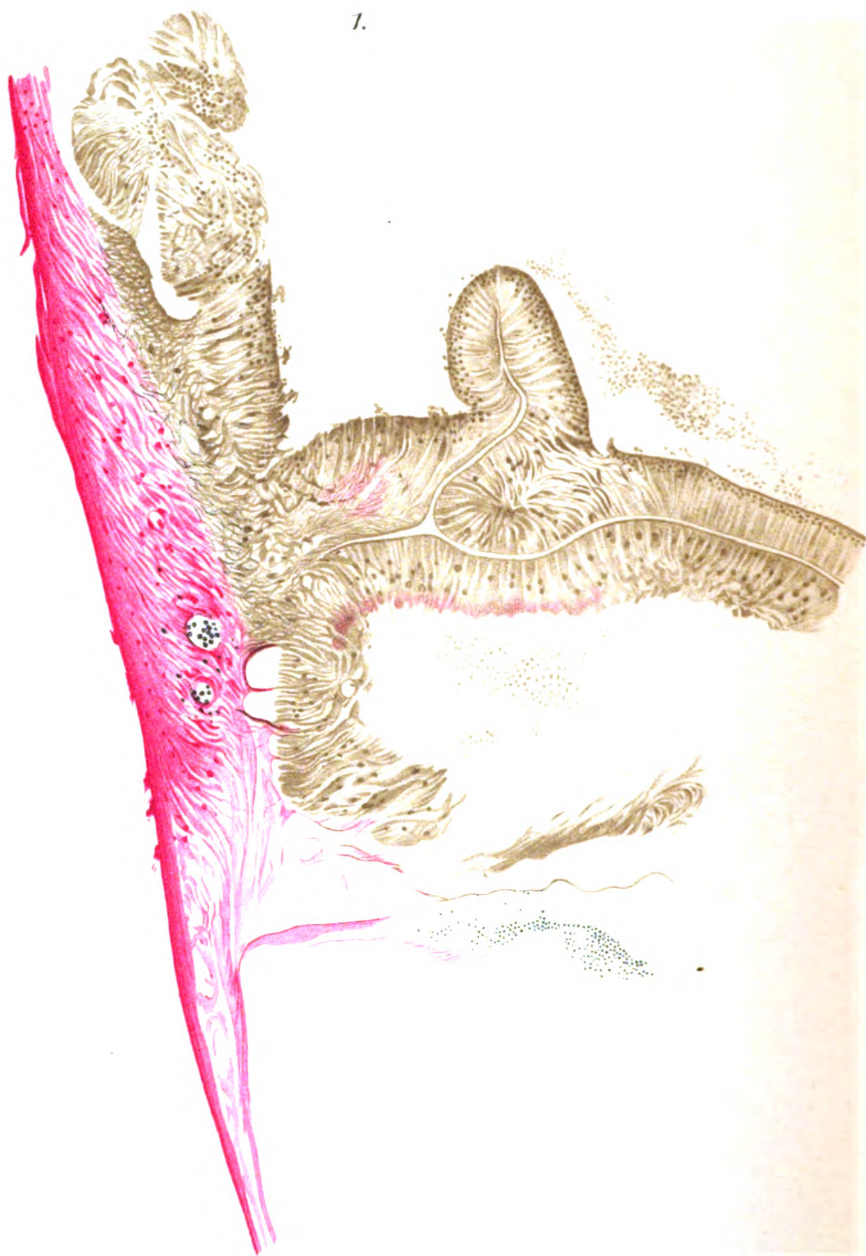


Fig. 9.

gelmann in Leipzig.

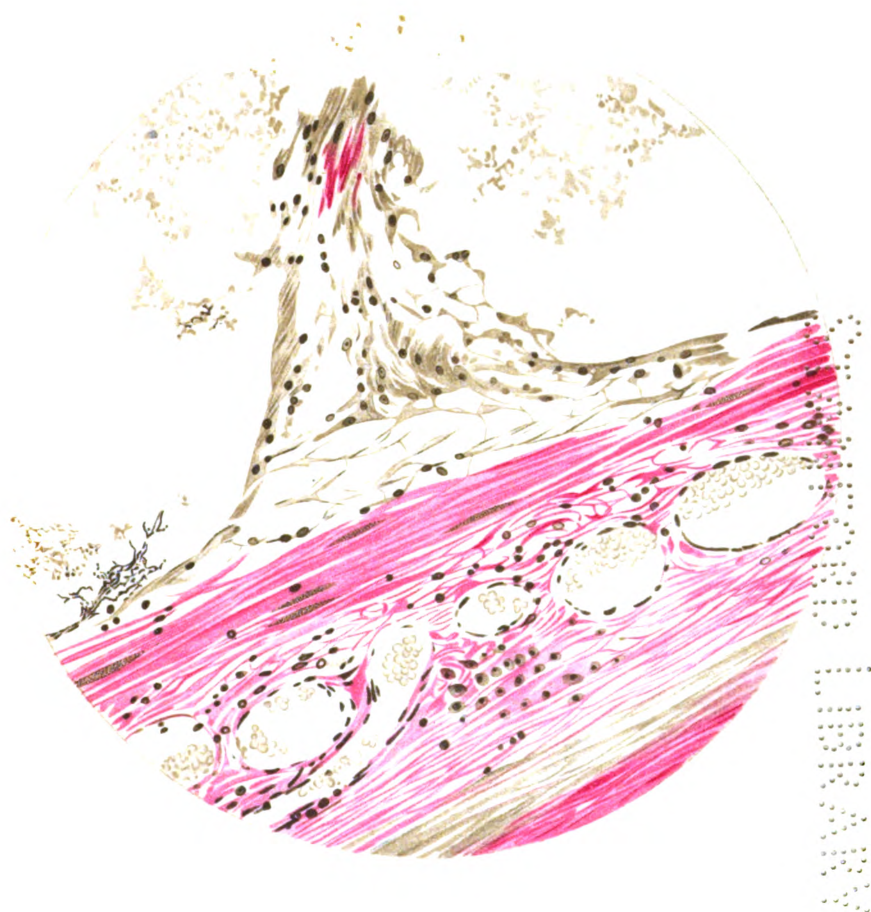


Langenhan. Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig. Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.



Verlag v Wilhelm

2.



elmann in Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig

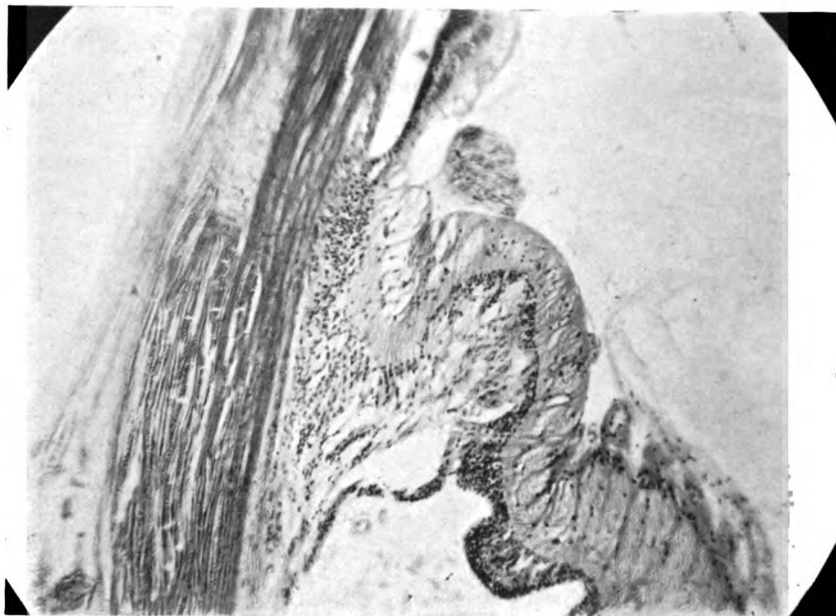


Fig. 3.

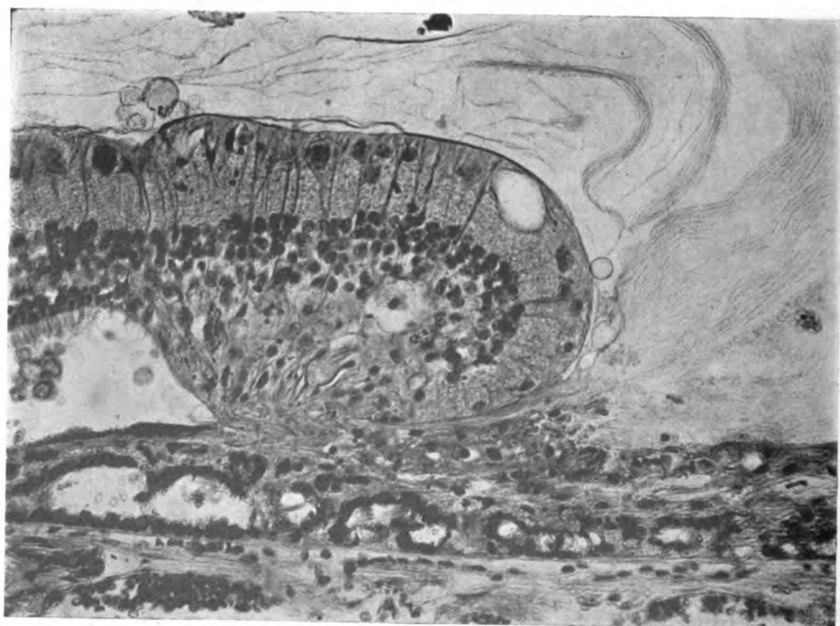


Fig. 4.

Verlag von Wilh

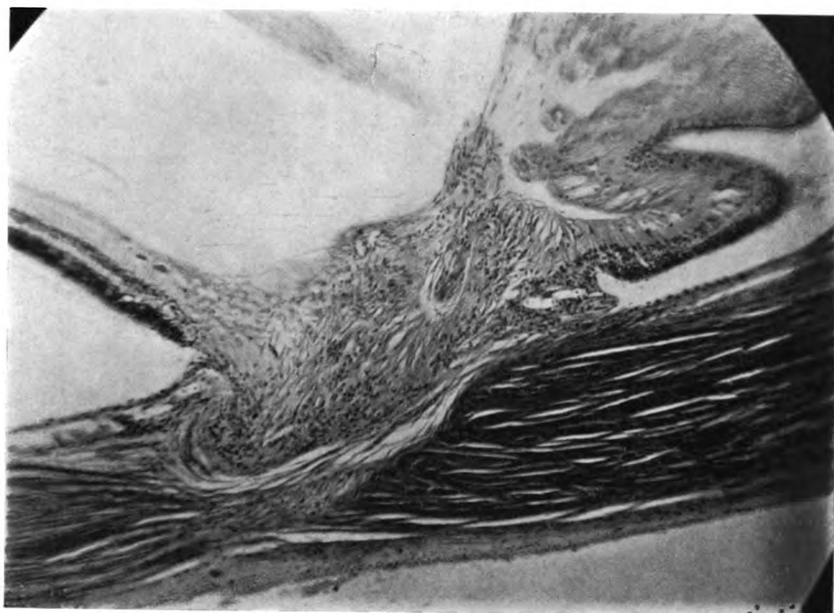


Fig. 5.

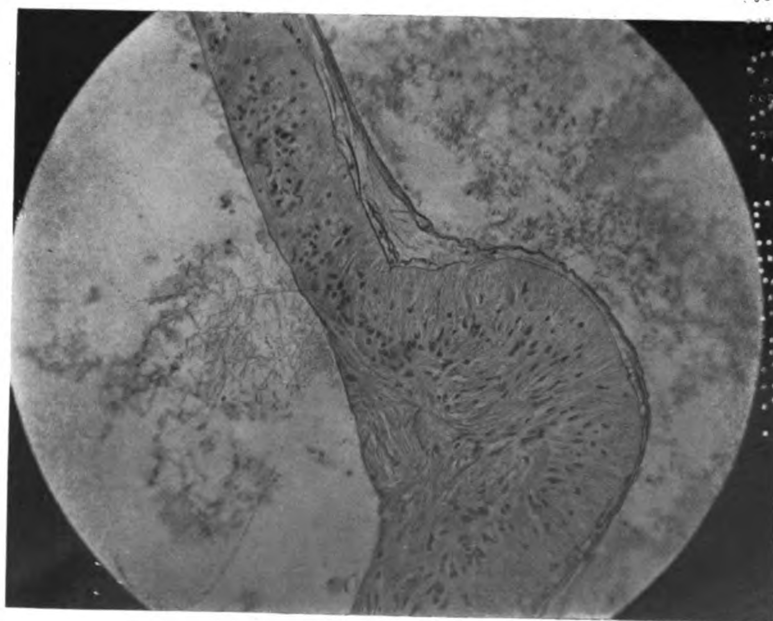


Fig. 6.

gelmann in Leipzig.

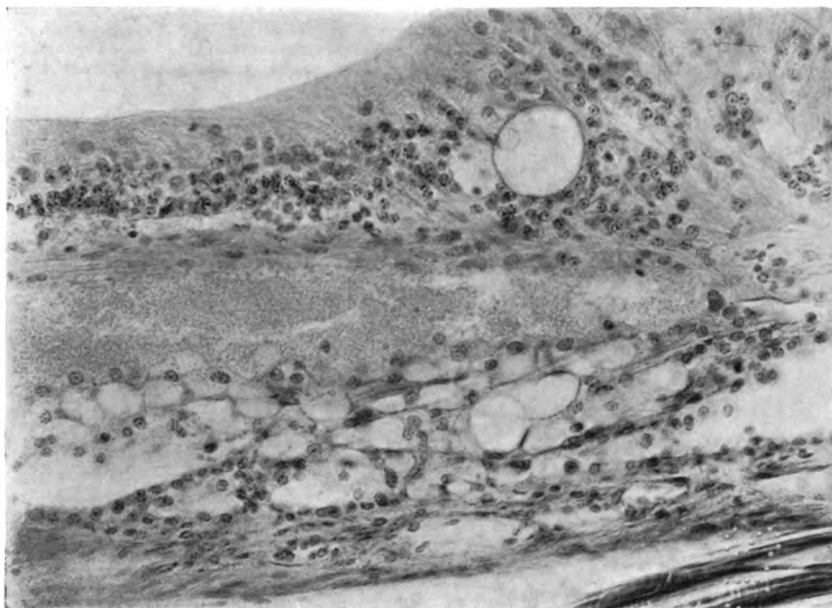


Fig. 7.

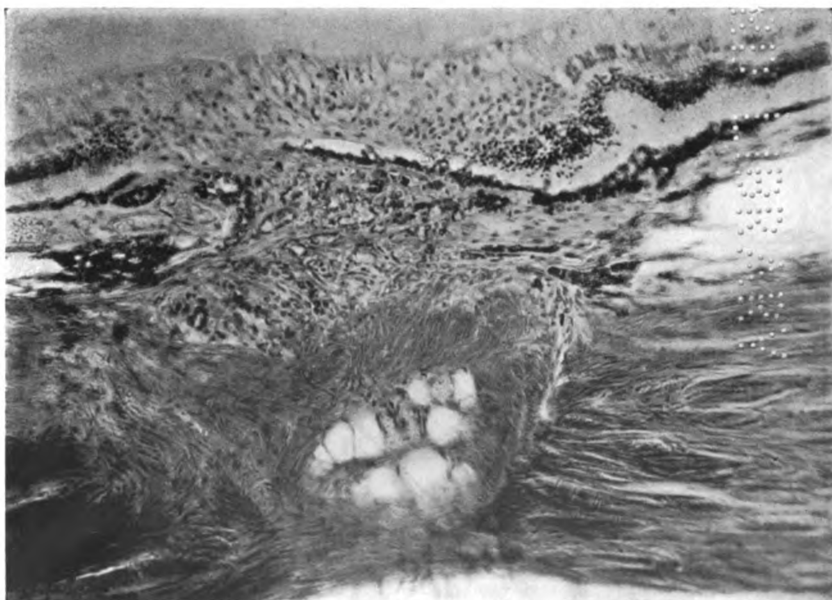


Fig. 8.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

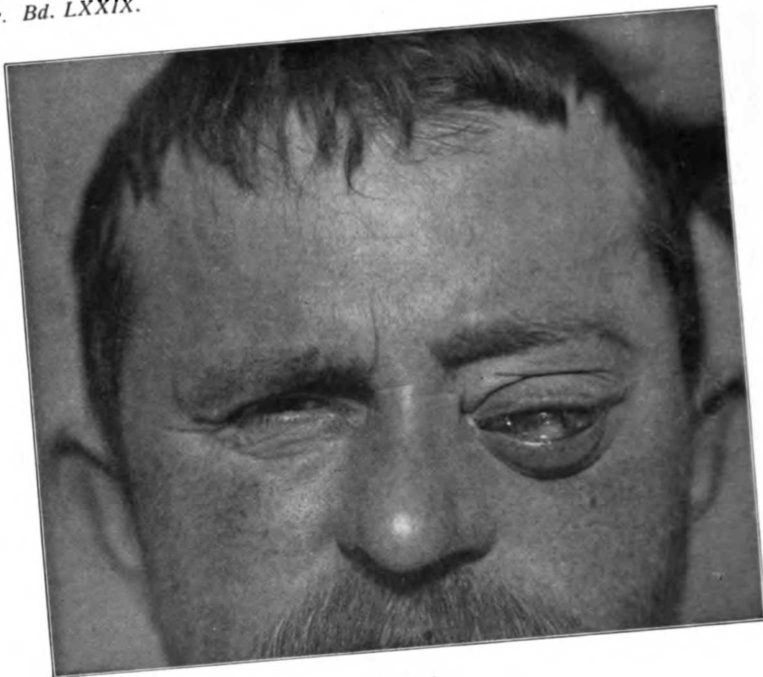


Fig. 1.

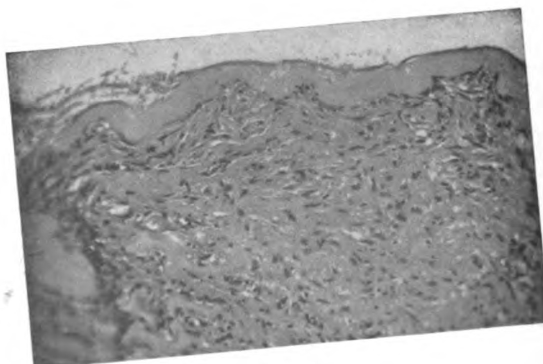


Fig. 3.

Verlag von Wilhelm



Fig. 2.

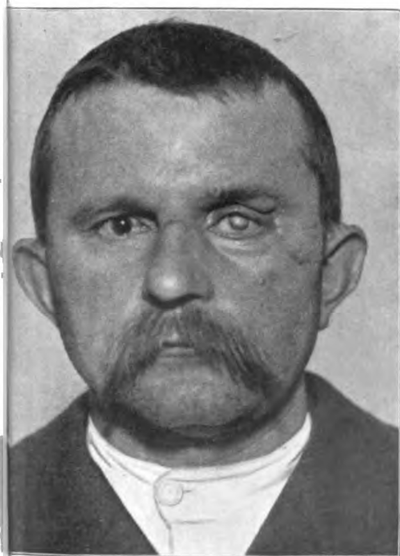


Fig. 4.

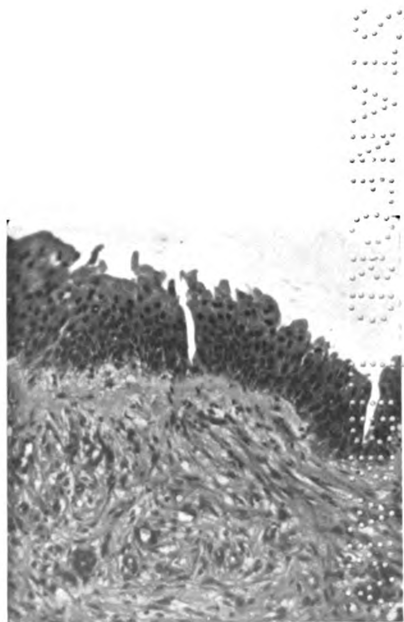
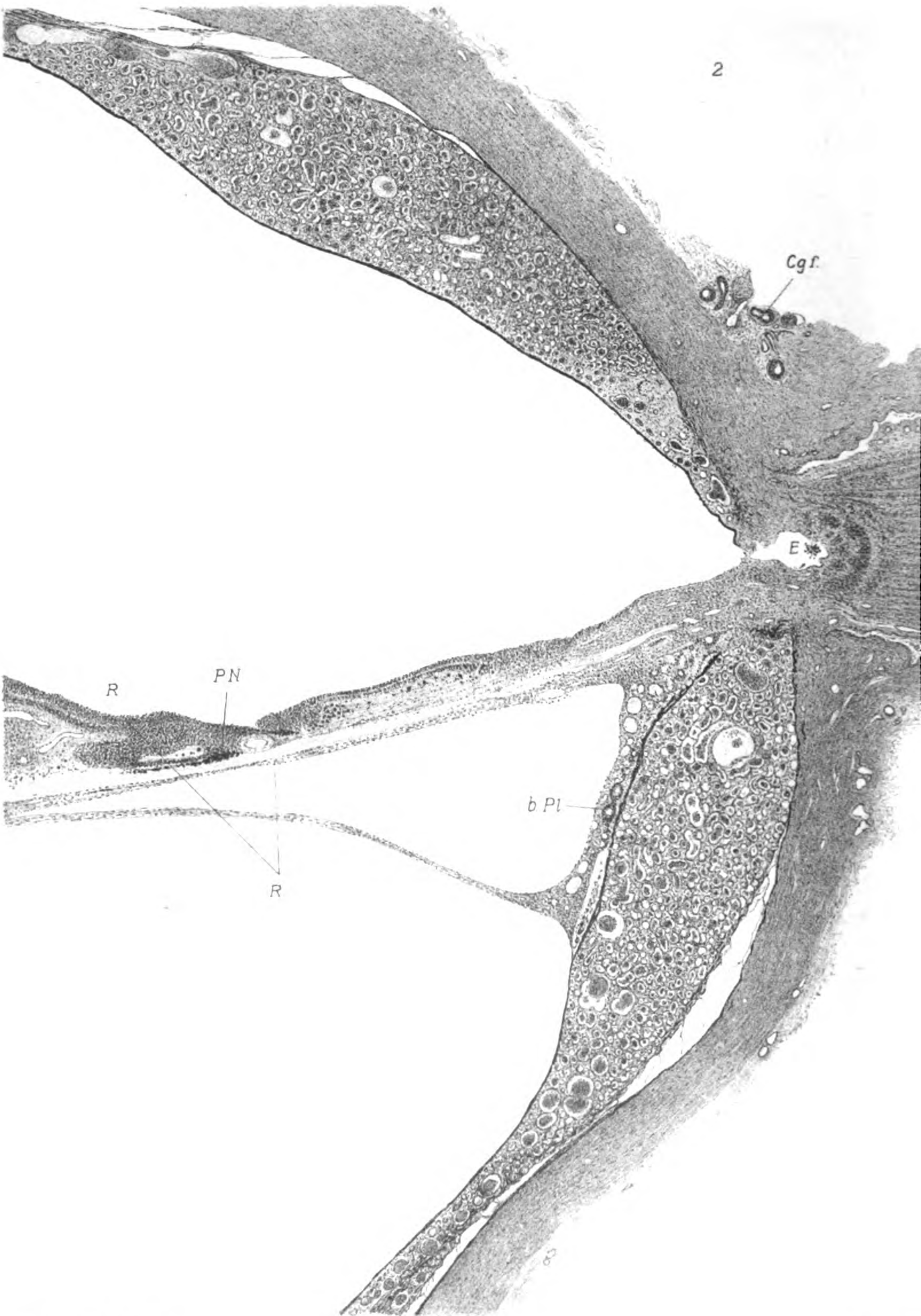
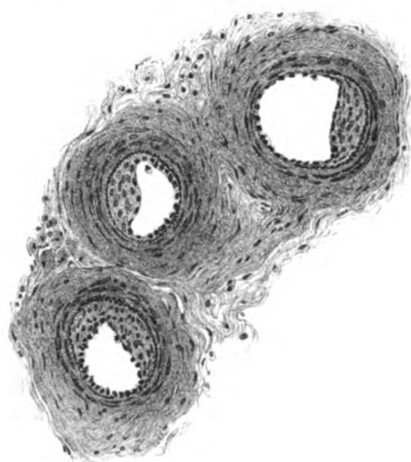
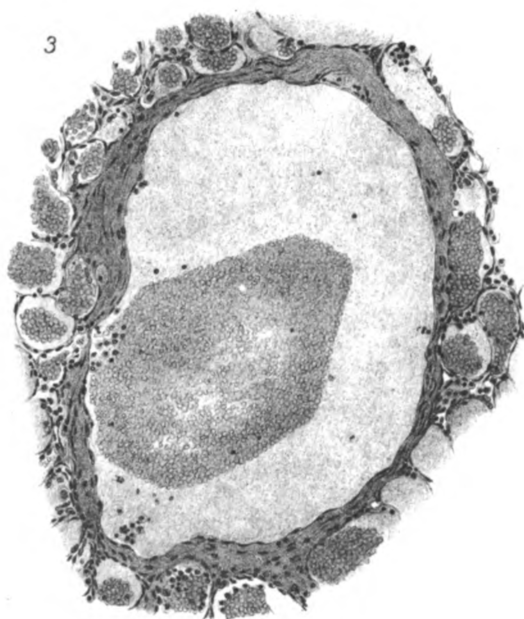


Fig. 5.

nann in Leipzig.


2
Cg f.
E
R
PN
b Pl
R







...elmann in Leipzig

Lith. Anst. v. Alb. Berger, Wien



Fig. 1.

Fig. 2.

Meisner. Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig. Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.



Fig. 3.

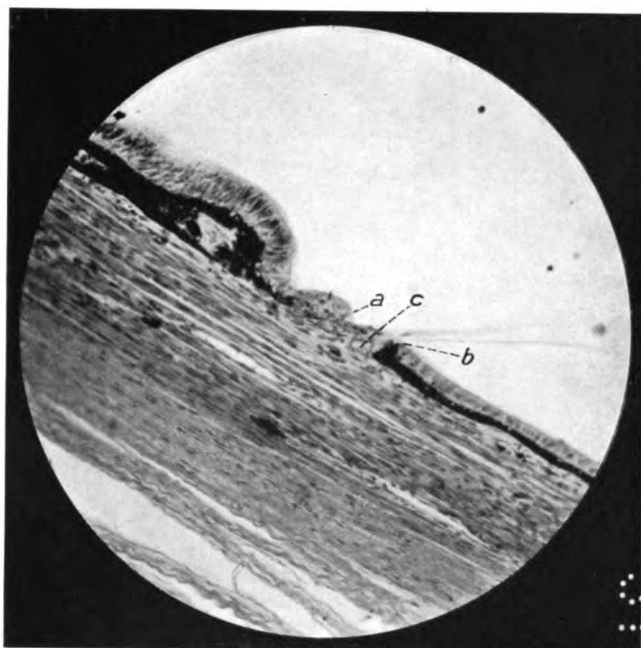


Fig. 4.

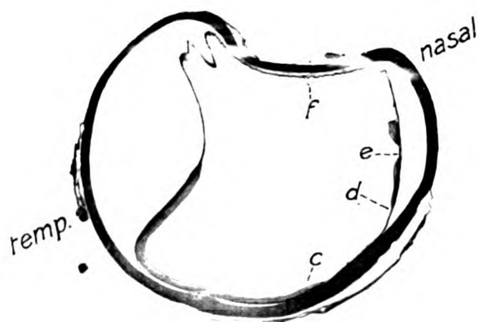


Fig. 5.

n Engelmann in Leipzig.

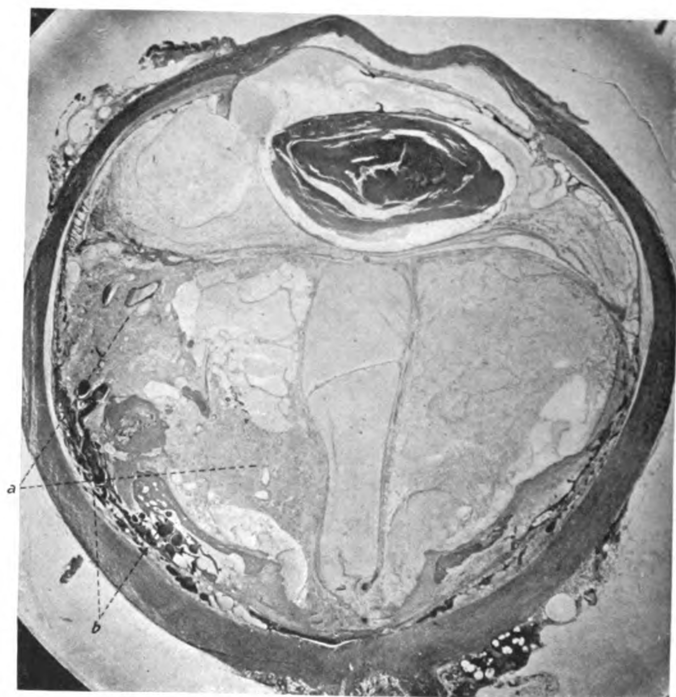


Fig. 1.



Fig. 2.

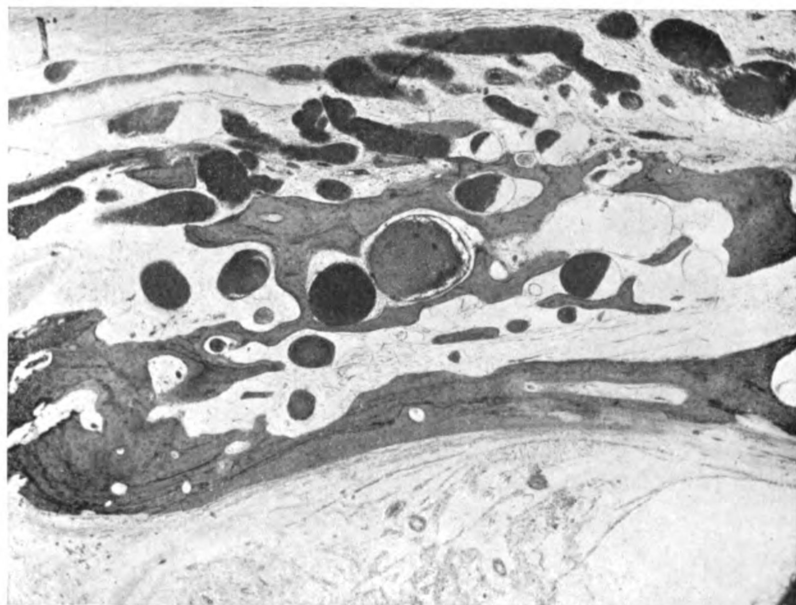


Fig. 3.

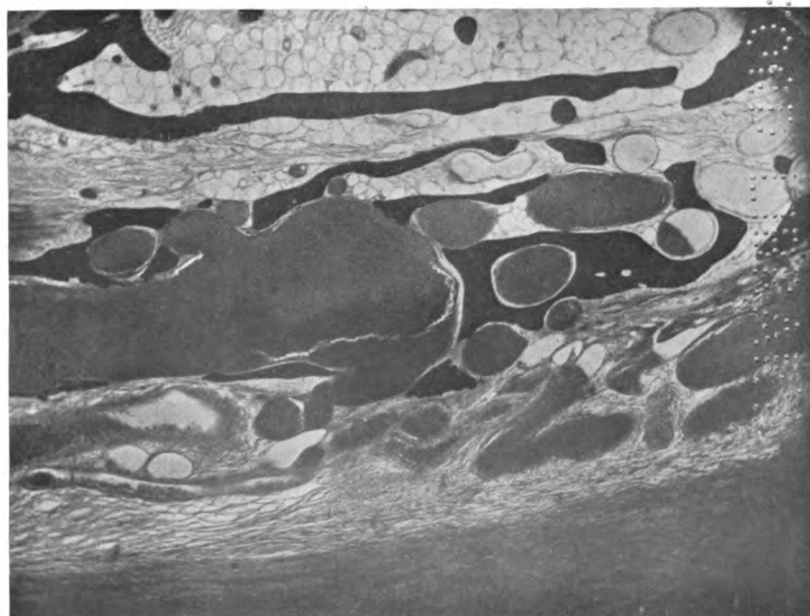


Fig. 4.

gelmann in Leipzig.

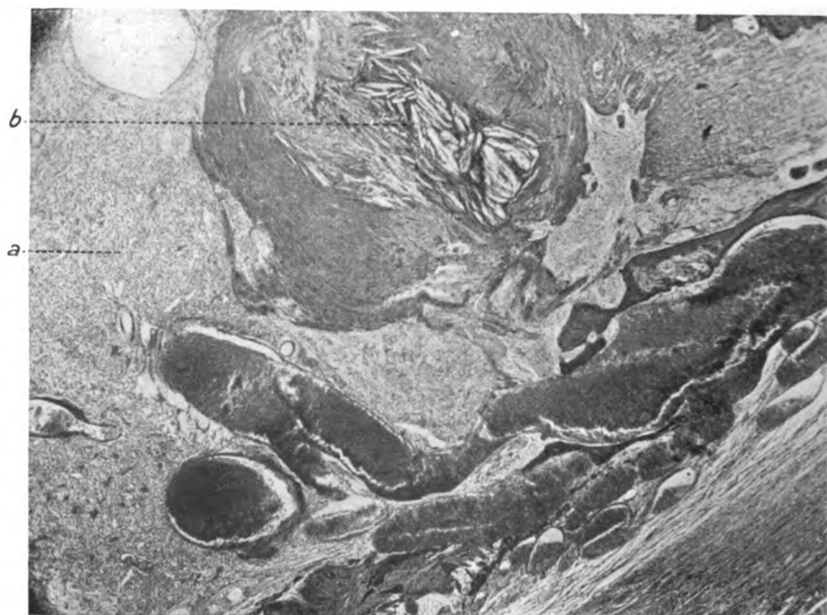


Fig. 5.

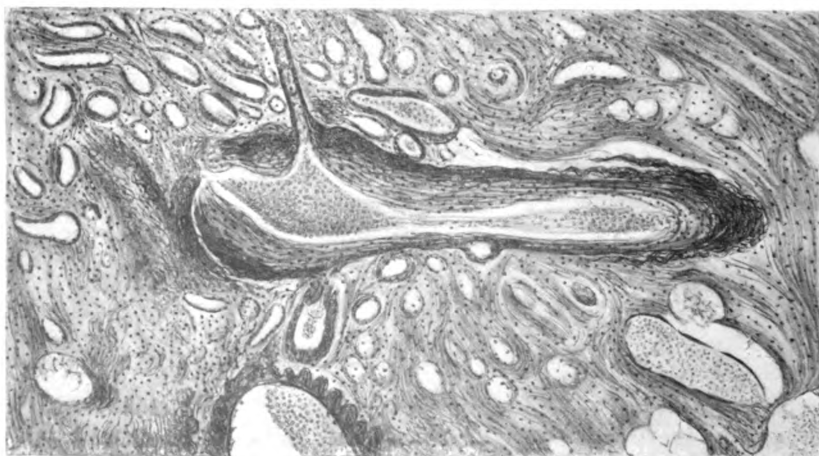


Fig. 6.



Fig. 7.

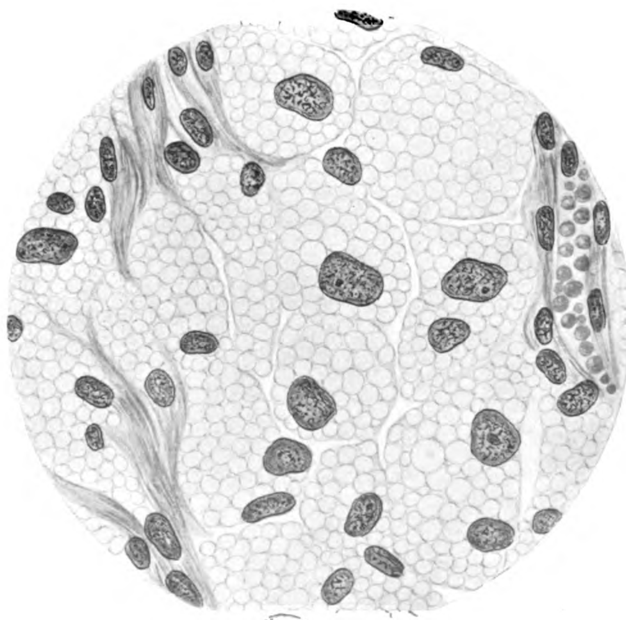


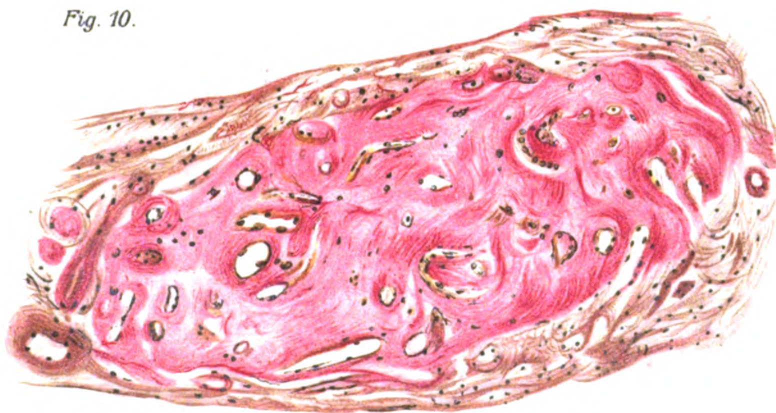
Fig. 9.

elmann in Leipzig.

Fig. 8.



Fig. 10.



v. Hippel gez. Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig. Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

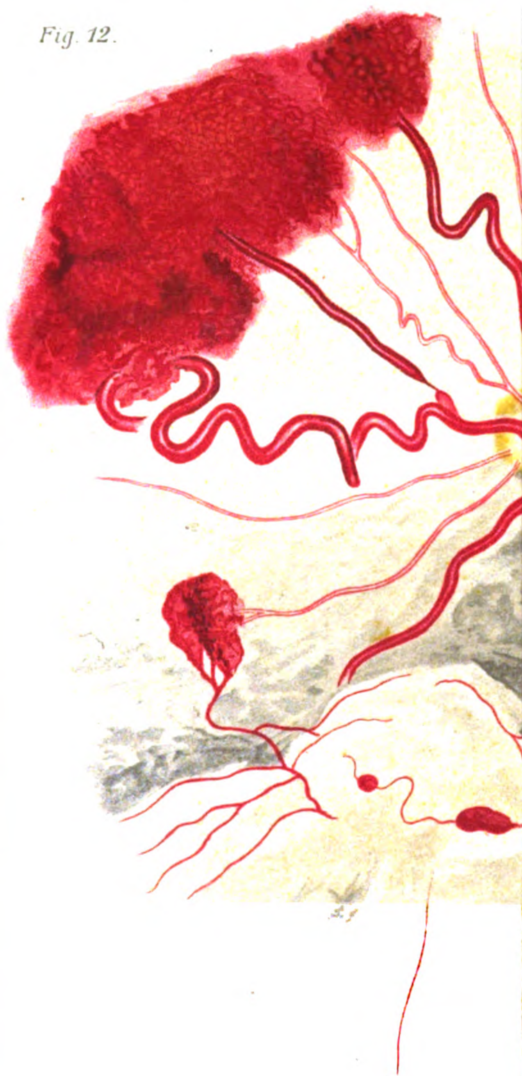


Fig. 16.



Czermak.

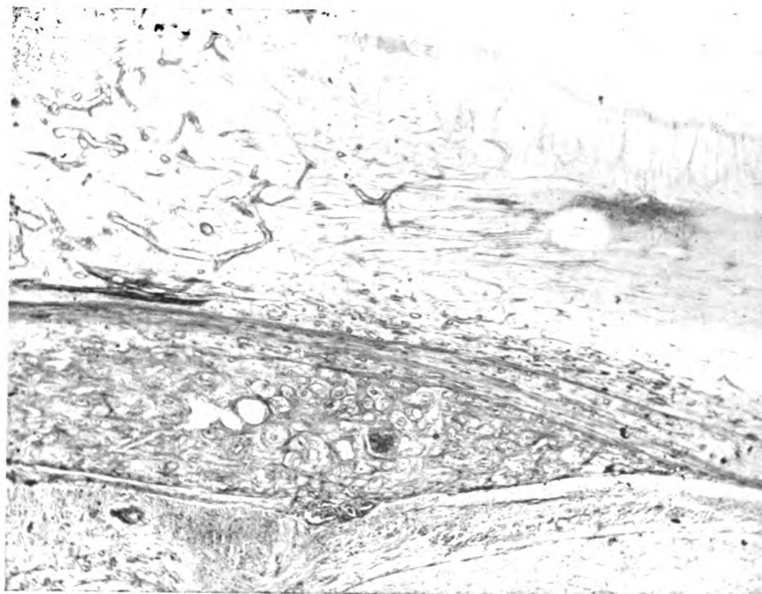


Fig. 11.

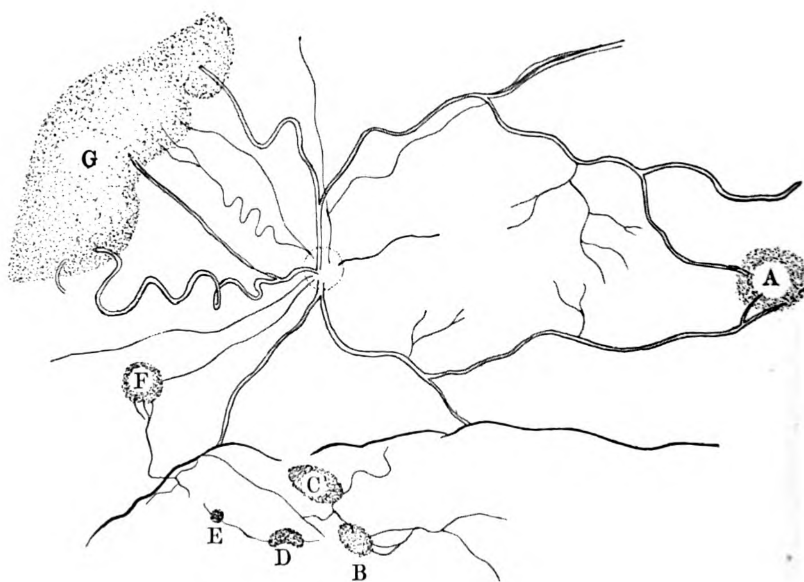


Fig. 13.

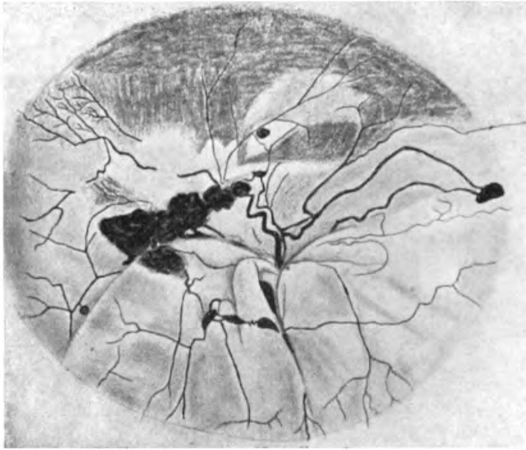
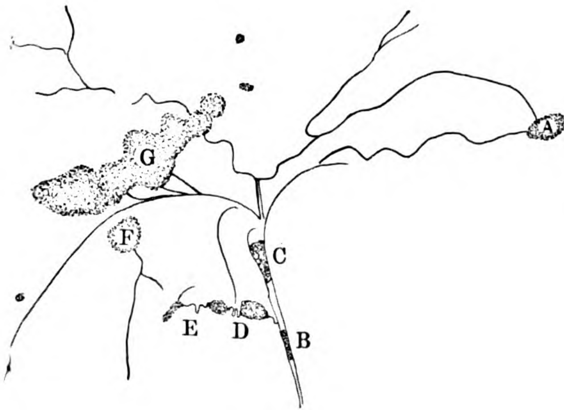
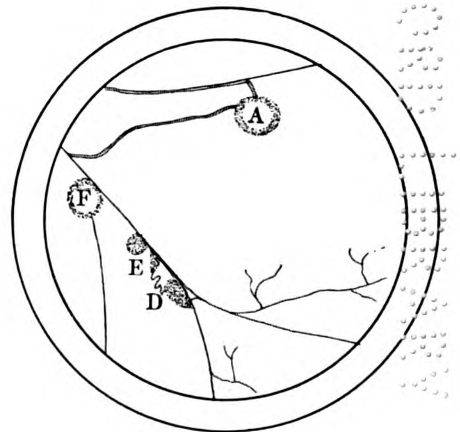


Fig. 14.



1899.
Fig. 15.



1900.
Fig. 17.

..ngelmann in Leipzig.



Fig. 18.



Fig. 19.

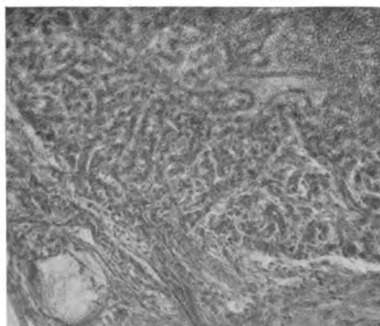
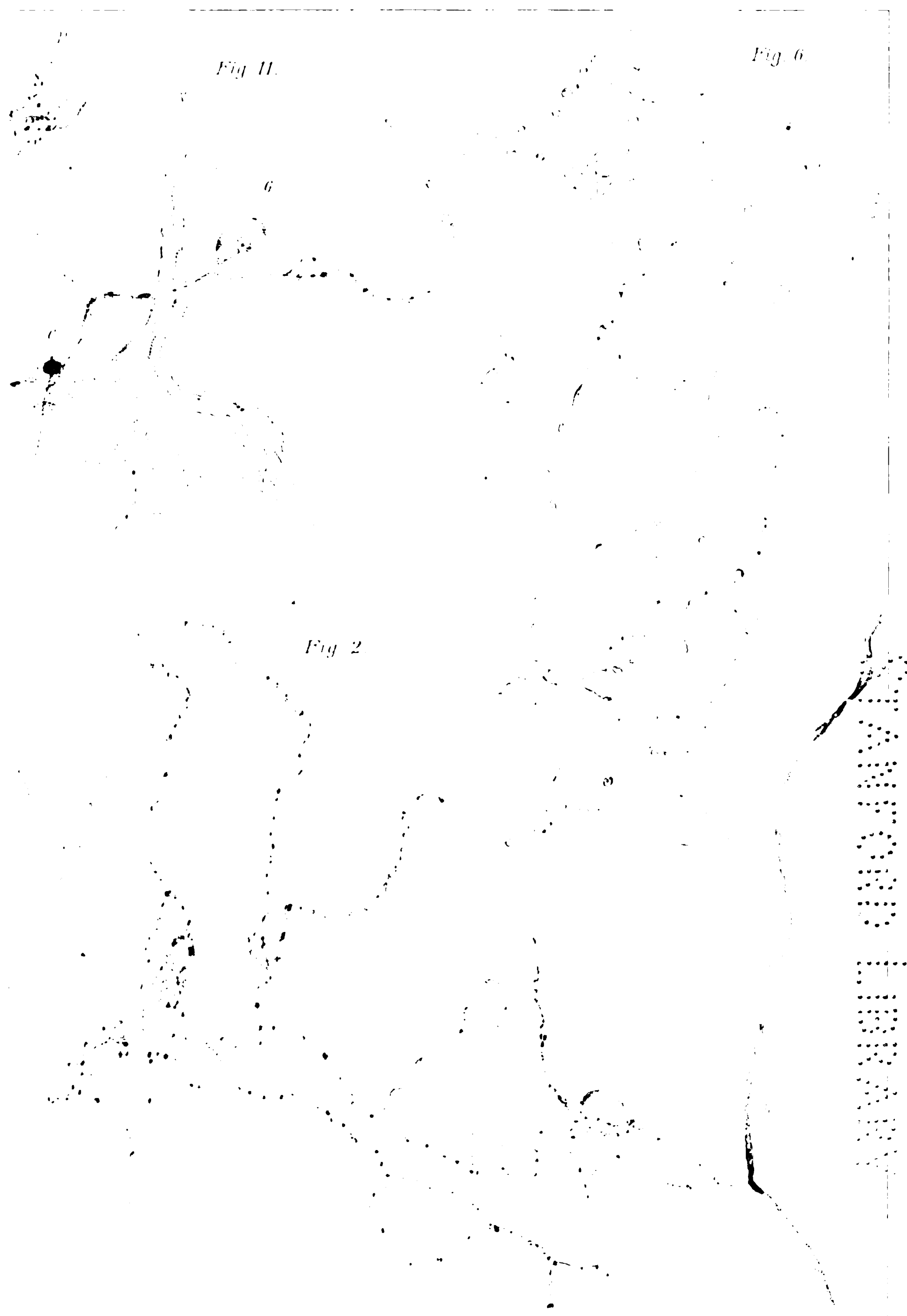


Fig. 20.

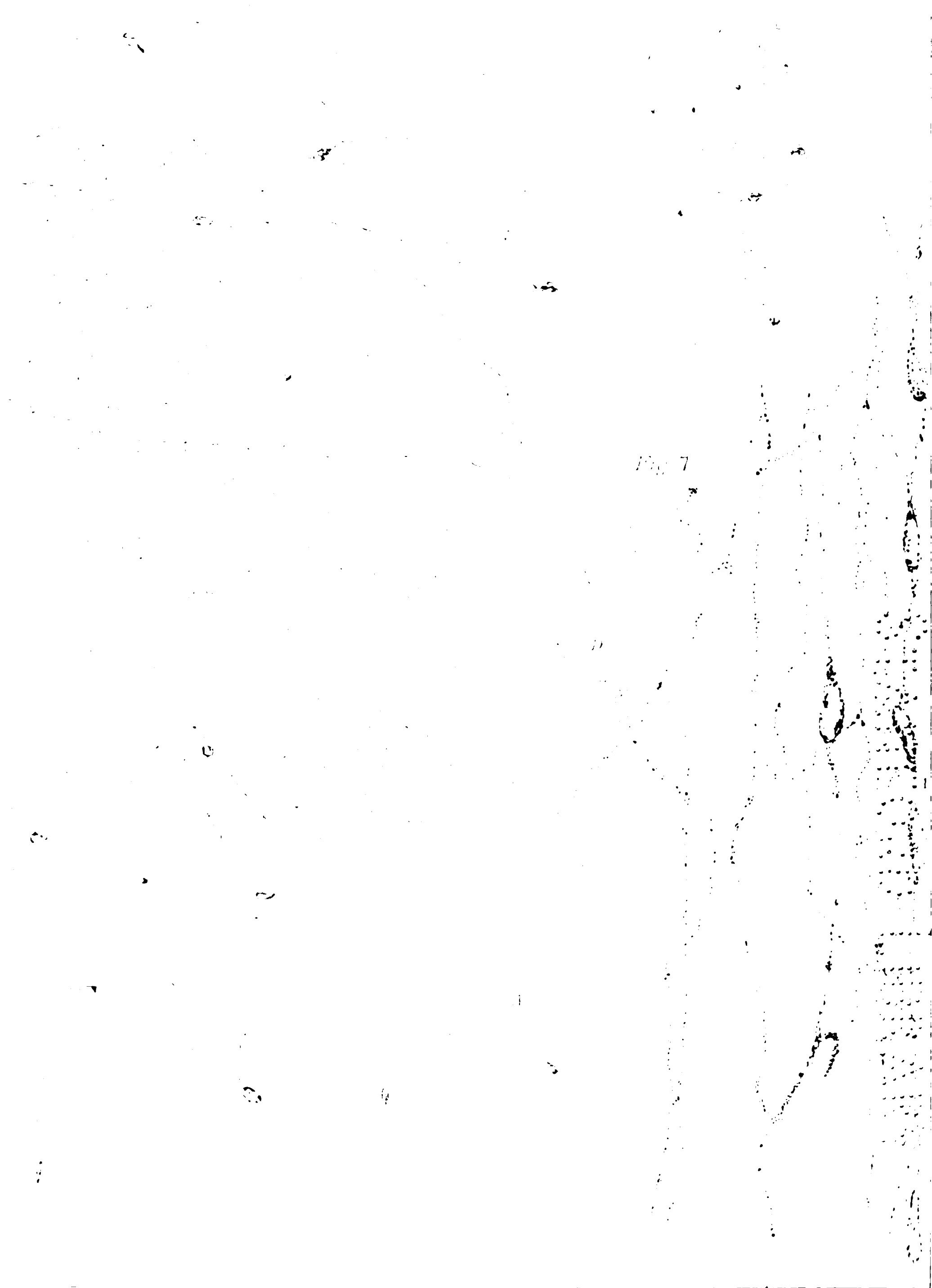
Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

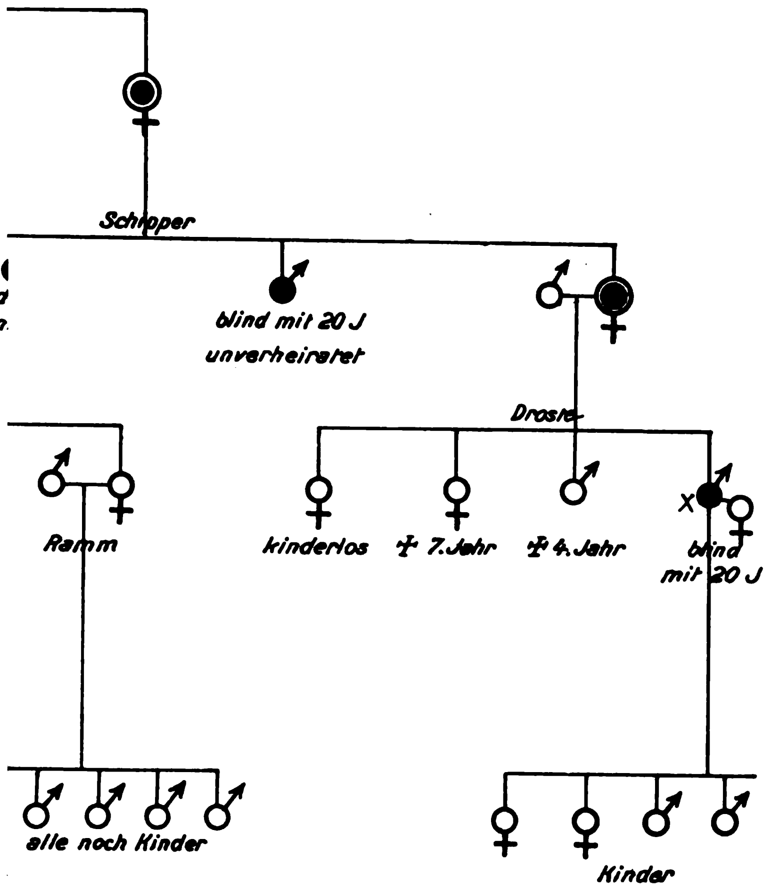





Fig. 11.
Fig. 6.
Fig. 2.




Fig. 9
Fig. 5
Fig. 7



= gesunder Überträger
kranker "
I.
II.
III.
IV.
V.
Schlopper
blind
un
blind mit 20 J
unverheiratet
Droste
Ramm
kinderlos
† 7. Jahr
† 4. Jahr
X
blind
mit 20 J
alle noch Kinder
Kinder

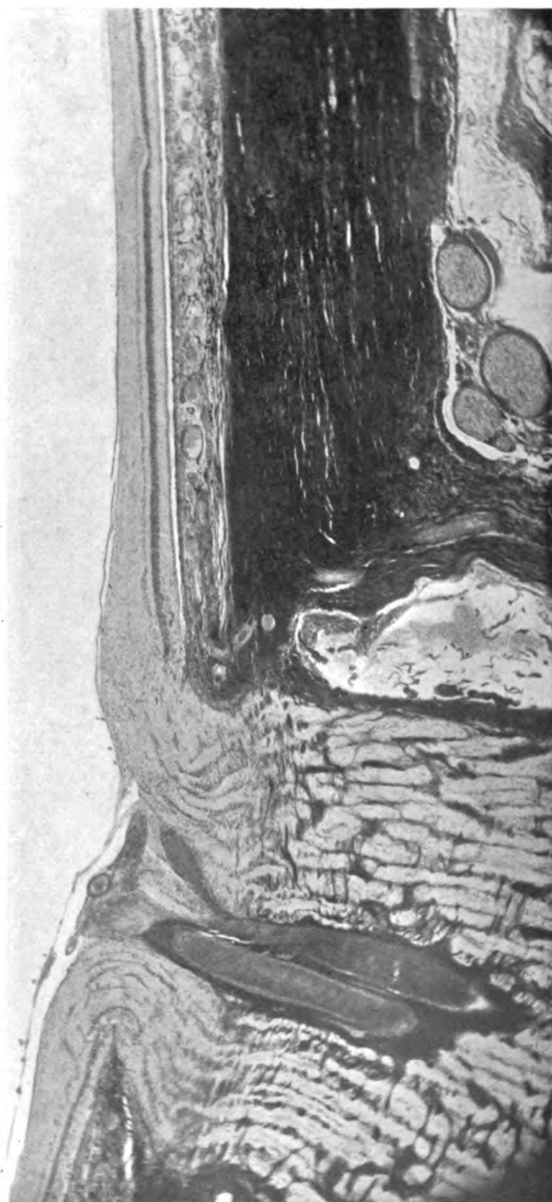


Fig. 1.

Verlag von Wilhelm Engelma in

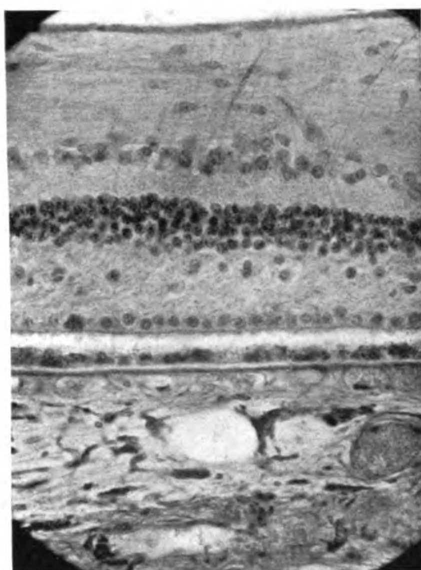


Fig. 2.

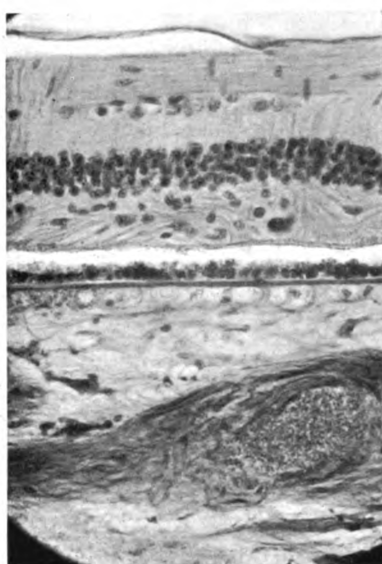


Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

...mann in Leipzig.

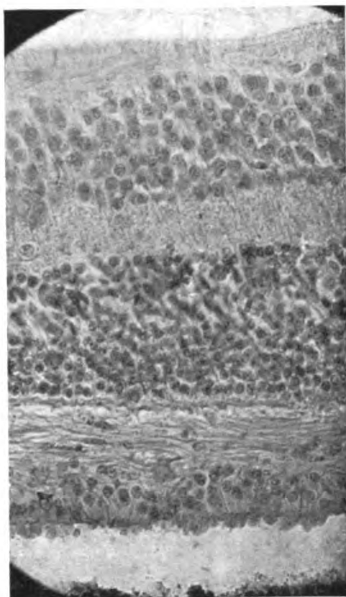


Fig. 6.

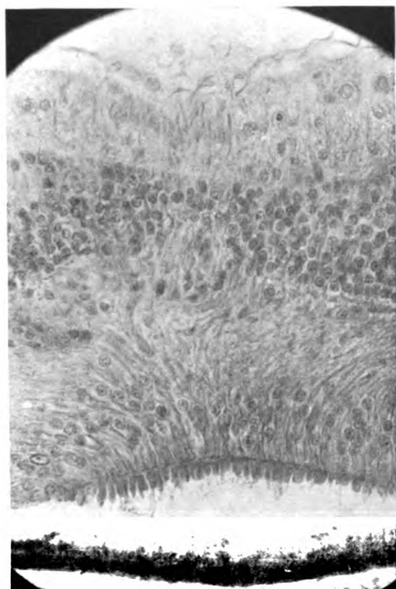


Fig. 7.



Fig. 8.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.